MINISTERUL ÎNVĂȚĂMÎNTULUI ȘI ȘTIINȚEI

C. STREIAN

AFECȚIUNILE APARATELOR RESPIRATOR ȘI CARDIOVASCULAR

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, BUCUREȘTI-1990

Scanned with OKEN Scanner

MINISTERUL ÎNVĂȚĂMÎNTULUI ȘI ȘTIINȚEI

AFECȚIUNILE APARATELOR RESPIRATOR ȘI CARDIOVASCULAR

C. STREIAN
coordonator

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI — 1990

Scanned with OKEN Scanner

Lucrarea a fost analizată și aprobată de către colectivul catedrei de specialitate, conducerea Facultății de Medicină Generală și Pediatrie și conducerea Institutului de Medicină din Timișoara.

Colectivul de autori

Conf. Dr. ANGHELESCU LUCIA, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. BRÂNZAN LIVIA, asistent universitar, Clinica Medicală I, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. CIOFLEC DAN, șef de lucrări, Spitalul Clinic nr. 4 „V. Babeș", Timișoara

Prof. Dr. CRISTODORESCU RADU, Clinica Semiologică Timișoara

Prof. Dr. DRĂGULESCU ȘT. IOSIF, Clinica Medicală I, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Prof. Dr. LUCA CONSTANTIN, Clinica Medicală I, Timișoara, Spitalul Clinic nr. 1 Județean

Dr. NICOLIN MIROSLAV, asistent universitar, Clinica I Medicală, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. RAB IOAN, asistent universitar, Clinica Medicală I, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. ROȘU DOINA, asistent universitar, Clinica Medicală I, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. STOICHESCU LIVIU, medic, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Prof. Dr. STREIAN CAIUS, Clinica Medicală I, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. TUDORAN MARIANA, asistent universitar, Clinica Medicală I, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

Dr. ȚURCAN MARIUS, medic, Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara

ISBN 973-30-1080-4

Redactor: *Rodica Mihăilescu*
Tehnoredactor: *Ilinca Prosan*
Coperta: *Vladimir Baranovschi*

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Partea întîi

BOLI RESPIRATORII

1. *Diagnosticul bolilor aparatului respirator* — C. Streian 5
2. *Traheobronșitele acute* — M. Nicolin, Mariana Tudoran 23
3. *Pneumoniile* — Lucia Anghelescu 25
4. *Abcesul pulmonar* — I. Rab, M. Nicolin 35
5. *Boli pulmonare imunologice* — M. Țurcan, Mariana Tudoran, C. Streian 38
6. *Bronhopneumopatia cronică obstructivă* — C. Streian 54
7. *Bronșiectazia* — Doina Roșu, Livia Brânzan 64
8. *Bolile pleurei. Pleureziile* — R. Cristodorescu, D. Cioflec 67
9. *Tromboembolismul pulmonar* — C. Streian, M. Nicolin, I. Rab 75
10. *Cancerul bronhopulmonar* — S. I. Drăgulescu 80
11. *Sindromul mediastinal* — R. Cristodorescu 90
12. *Insuficiența respiratorie* — C. Streian 92
13. *Urgențele aparatului respirator* — C. Streian 103

Partea a doua

BOLI CARDIOVASCULARE

1. *Diagnosticul bolilor cardiovasculare* — C. Streian 111
2. *Angiocardiopatii congenitale* — R. Cristodorescu 170
3. *Reumatismul articular acut* — C. Streian 179
4. *Cardiopatii valvulare* — C. Streian, Livia Brânzan 189
5. *Endocardita infecțioasă* — C. Streian, L. Stoichescu 223
6. *Pericarditele* — C. Luca, C. Streian 231
7. *Cardiomiopatii și miocardite* — C. Streian, S. I. Drăgulescu 236
8. *Hipertensiunea arterială* — C. Streian 256
9. *Cardiopatia ischemică* — C. Luca 288
10. *Aritmiile cardiace* — C. Streian 332
11. *Bolile aortei* — Doina Roșu 376
12. *Bolile arterelor periferice* — M. Nicolin, I. Rab 383
13. *Tromboflebitele* — S. I. Drăgulescu 390
14. *Insuficiența cardiacă* — C. Streian 396
15. *Șocul* — S. I. Drăgulescu, M. Nicolin 434
16. *Cordul pulmonar cronic* — I. Rab, M. Nicolin 443
17. *Sarcina și bolile cardiovasculare* — Doina Roșu 448
18. *Urgențele cardiovasculare în practica medicală generală* — C. Streian, Doina Roșu 453

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Lucrarea are un caracter euristic-formativ și se adresează studenților în medicină, medicilor stagiari, medicilor de medicină generală și secundari în specialitățile cu profil de medicină internă. În acest sens s-a acordat o atenție deosebită precizării conținutului noțiunilor folosite, s-au utilizat numeroase tabele și modele de secvențe logice (algoritmi) în scopul dezvoltării raționamentului clinic. Secvențele corespunzătoare examenului clinic sînt mai extinse, iar interpretarea datelor obținute se face în lumina progreselor realizate în aceste domenii.

Pentru a susține efortul de autoformare și aprofundare a raționamentului clinic s-au redat, pe cît posibil, echivalenții clinici și paraclinici, ușor accesibili (manifestările clinice ale hipoxemiei, raportul cardiotoracic ca expresie a dilatării ventriculului stîng) ai unor metode speciale de investigație cu accesibilitate mai redusă (determinarea gazelor sangvine, explorările hemodinamice invazive). Această preocupare, de didactică medicală, a avut în vedere formarea de bază a medicului capabil să răspundă la comenzi sociale unice în domeniul asistenței sanitare.

Cartea este structurată pe principiul activității integrate (învățămînt-asistență medicală-cercetare științifică) care presupune însușirea metodologiei corespunzătoare rezolvării problemelor ridicate de practică medicală. La începutul celor două părți (Boli respiratorii și Boli cardiovasculare) sînt prezentate metodele actuale de diagnostic, capitolele din cuprins fiind, practic, superpozabile programelor analitice de medicină internă ale învățămîntului medical universitar și postuniversitar de specializare. Fiecare din cele două părți se încheie cu un capitol de urgențe, menit să dezvolte promtitudinea asistenței medicale în condiții în care secvențele raționamentului clinic se succed rapid.

C. STREIAN

Scanned with OKEN Scanner

Partea întîi

BOLI RESPIRATORII

1

DIAGNOSTICUL BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR

Ca și în alte domenii, diagnosticul afecțiunilor aparatului respirator se bazează pe: anamneză, examen clinic (simptomele funcționale și obiective), teste funcționale, examen radiologic, examene de laborator, investigații complementare și speciale.

Istoricul va cuprinde informații cu privire la activitatea pacientului și eventuale expuneri la noxe cu risc respirator ca: praf de cărbune, siliciu, azbest, compuși de beriliu, oxizi de fier, NO_2, scame de bumbac sau alte substanțe organice, atmosferă umedă, fumat. Contactul cu animale poate fi sugestiv pentru unele suferințe bronhopulmonare ca: astmul bronșic, ornitoza, tularemia, febra Q, chistul hidatic etc.

Reședința pacientului poate avea importanță în unele afecțiuni ca histoplasmoza, eozinofilia tropicală, cordul pulmonar datorită infestației cu schistosoma (Egipt).

Antecedentele familiale prezintă importanță în infecția tuberculoasă, boala chistică a pulmonului, emfizemul pulmonar constituțional (deficit de alfa$_1$-antitripsină) astmul bronșic, telangiectazia ereditară.

Simptomele funcționale sînt dominate de tuse, expectorație și dispnee. Tusea și expectorația sînt simptome comune în bolile respiratorii.

Tusea reprezintă o expirație explozivă, reflexă sau voluntară, menită să evacueze căile respiratorii de conținut (secreții, corpi străini). Declanșarea și întreținerea tusei pot fi date de afecțiuni cu localizare diferită, de la orofaringe pînă la bronhiile terminale. Tusea poate fi întîlnită și în alte afecțiuni decît cele respiratorii ca: insuficiența cardiacă congestivă (edem pulmonar interstițial); valvulopatiile reumatismale (stenoza și insuficiența mitrală); iritațiile subdiafragmatice și otita medie. Tusea paroxistică sugerează obstrucția bronșică. Tusea poate fi uscată sau productivă, acută (infecții virale și bacteriene) sau cronică (bronșită cronică, bronșiectazie). Pentru o tuse persistentă va trebui să avem întotdeauna o explicație, chiar dacă pacientul o subestimează.

Caracterul tusei și analiza expectorației au o importanță deosebită în bolile respiratorii (tabelul 1-1).

Expectorația (sputa) mucoasă o întîlnim în traheobronșite și astm. Sputa galben-verzuie este expresia infecției bacteriene, iar sputa fetidă sugerează o infecție cu germeni anaerobi (abces pulmonar putrid, bronșiectazie). Sputa roz-spumoasă se întîlnește în fazele avansate ale edemului pulmonar acut (cu inundație alveolară), sputa ruginie este tipică pentru pneumonia pneumococică. Expectorația abundentă matinală, care se stratifică, este caracteristică bronșiectaziei. Sputa sangvinolentă o întîl-

Scanned with OKEN Scanner

Valoarea diagnostică a examenului sputei

Tabelul 1-1

Caracteristicile sputei		
Cantitate (/24 h)	+++++++	abces pulmonar
	+++++++	bronşiectazii
	++++++	bronşită acută
	++++++	bronşită cronică
	+++++	pneumonie
	+++++	tuberculoză pulmonară
	+++	carcinom bronşic
	+	astm bronşic
Aspect macroscopic:		
seros — apos		edem pulmonar
mucos		astm bronşic
		infecţia sau iritaţia căilor respiratorii superioare
purulent:		bronşită acută
		bronşiectazii
		abces pulmonar
muco-purulent; mucos aderent:		bronşită cronică astm bronşic
Cu sînge		
spută hemoptoică:		carcinom bronşic bronşită cronică bronşiectazii embolie pulmonară pneumonie tuberculoză pulmonară
hemoptizie		carcinom bronşic TBC pulmonar diateză hemoragică
Aspect microscopic		
predomină granulocite neutrofile		pneumonie bronşite acute şi cronice bronşiectazii
granulocite eozinofile		astm bronşic pneumonie alergică
celule cardiace		stază pulmonară
Examen bacteriologic (mai convingător în urma lavajului traheal)		
bacil Koch		tuberculoză
pneumococ, stafilococ, streptococ, enterococ		bronşită
Investigaţii speciale		
examen citologic (celule maligne şi alveolare)		carcinom bronşic pneumonii
diagnostic bacteriologic (cultură, antibiogramă)		antibioterapie ţintită tuberculoză
diagnostic micotic (microscopic şi cultură)		în bronşita cronică şi pneumonii
diagnostic viral		pneumonii virale

Scanned with OKEN Scanner

nim în carcinomul bronșic (în peltea), în infarctul pulmonar (neagră, neaerată). Sputa roșie-gelatinoasă cu incluziuni purulente se întîlnește în bronhopneumonia cu *Klebsiella*. Examenul bacteriologic al sputei se efectuează cel mai bine în urma lavajului traheobronșic. Examenul citologic se efectuează în cazul suspiciunii de cancer și în unele pneumonii (prin lavaj bronhoalveolar).

Dispneea se caracterizează prin senzația lipsei de aer și prin mișcări respiratorii mai ample, pe care pacientul le execută cu un anumit grad de dificultate. La examenul obiectiv, dispneea poate fi bradipneică (astmul bronșic), sau tahipneică (insuficiența cardiacă stîngă), cu modificarea duratei expirului (prelungit în disfuncțiile ventilatorii obstructive) și ale inspirului. Condițiile etiologice ale dispneei de origine respiratorie și cardiacă sînt ilustrate în figura 1-1. În practică, severitatea sau gradul dispneei se apreciază după condițiile de apariție: 1) dispneea de efort; 2) dispneea de repaus și 3) ortopneea (Păun, 1983).

Dispneea de efort traduce: afectarea ventilației (disfuncții ventilatorii obstructive sau restrictive); ineficiența mecanicii respirației; tulburări de difuziune. Dispneea de repaus o întîlnim mai frecvent în insuficiența cardiacă congestivă decît în bolile respiratorii cronice, în care dispneea de repaus este condiționată de factori asociați (bronșita și emfizemul). Boli respiratorii acute pot produce de asemenea dispnee de repaus (pneumonia, pneumotoraxul spontan, astmul bronșic, atelectazia).

Ortopneea este definită de ameliorarea dispneei în poziția cu toracele ridicat și este aproape întotdeauna expresia insuficienței eardiace congestive, dar poate fi întîlnită și în boli respiratorii (astmul bronșic în criză).

Diferențierea dispneei cardiace de cea respiratorie este facilitată de prezența simptomelor de insuficiență cardiacă: ritmul de galop, cardio-

A. Afecțiuni pulmonare, pleurale și toracice

1. Disfuncții ventilatorii restrictive	2. Disfuncții ventilatorii obstructive	3. Tulburări de difuziune	4. Tulburări de perfuzie
— revărsate pleurale — pneumotoraxul — pleuropneumectomia — toracoplastia — pahipleuritele — cifoscolioza — frenectomia	— astmul bronșic — bronșita obstructivă — emfizemul obstructiv — corpi străini (aspirați)	— fibrozele pulmonare — reducerea patului vascular (emfizem obstructiv)	— atelectazia — infiltrate pulmonare difuze — efectul de șunt

stenoza căilor resp. sup.
sindromul anemic
obezitate
afecțiuni cerebrale
→ **DISPNEE** ←
acidoza (diabetică, renală)
miastenia gravis, poliomielita
hiperventilație (emoții, efort)

B. Afecțiuni cardiovasculare

1. Insuficiența cardiacă stîngă; 2. Insuficiența cardiacă dreaptă; 3. Malformații congenitale

Fig. 1-1. Condițiile etiologice ale dispneei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-2

Diagnosticul diferenţial al Wheezing-ului

Afecţiuni	Caracteristici clinice	Examene de laborator	Radiografie toracică	Semne clinice asociate
1. *Obstrucţia căilor aeriene superioare* a) stridor laringian b) stenoză traheală c) corpi străini inhalaţi	Debut brutal al dispneei Antecedente de intubaţie orotraheală Antecedente alergice în stridorul laringian)		Retracţie traheală	Alte fenomene alergice (de exemplu urticarie) coexistă cu stridorul laringian Wheezing-ul este prezent la nivelul căilor aeriene principale
2. *Tumori sau granuloame endobronşice*	Debut progresiv al dispneei	Citologia aspiratului pozitivă Hipergammaglobulinemie şi hipercalcemie în sarcoidoză	Hil mărit cu sau fără colaps lobar. Infiltrat tuberculos tipic. Adenopatie hilară bilaterală cu sau fără infiltrat pulmonar	Antecedente tabagice Scădere ponderală, febră, tuse Wheezing localizat
3. *Astmul bronşic*	Debut acut sau subacut al dispneei	Eozinofilie în spută sau în sîngele periferic. Oximetria sîngelui arterial relevă hipoxemie şi hiperventilaţie. Scăderea *VEMS* este reversibilă sub bronhodilatatoare	Distensie aerică sau ocluzie mucoidă	Antecedente cu episoade similare sau teren alergic
4. *Bronşita acută*	Tuse cu expectoraţie purulentă. Alte simptome infecţioase ale căilor aeriene superioare	Spută purulentă. Hiperleucocitoză cu deviere la stînga a formulei leucocitare	Normală dacă nu există o pneumopatie asociată	

Scanned with OKEN Scanner

5. *Bronhopneumopatia cronică obstructivă*	Tuse cronică, dispnee, spută	Spută purulentă. Hiperleucocitoză și deviere la stînga a formulei leucocitare. Oximetria arterială poate arăta hipoxemie și hipoventilație. Hematocrit crescut. Probe ventilatorii expiratorii scăzute	Semne de emfizem și de hipertensiune pulmonară	Antecedente tabagice
6. *Astmul cardiac*	Debut brutal al dispneei, cu caracter paroxistic nocturn și ortopnee	ECG poate releva semnele unui infarct miocardic recent, hipertrofie ventriculară stîngă sau modificări ischemice	Cardiomegalie, stază alveolară difuză, hipertensiune venoasă, linii Kerley sau hipetrofie atrială stîngă	Antecedente de boală coronariană, hipertensive sau reumatismale. Examenul clinic poate decela galop, suflu sistolic sau diastolic
7. *Embolia pulmonară*	Debut brutal al dispneei, durere pleurală, tuse	ECG poate evidenția semne de încărcare cardiacă dreaptă acută. Oximetria arterială relevă hipoxemie și hiperventilație. Scintigrafia pulmonară și angiografiile modificate	Normală sau relevă colecție pleurală, atelectazie sau infiltrate pulmonare imprecis delimitate	Tromboză la nivelul venelor membrelor inferioare

megalie, sufluri cardiace, valori tensionale crescute.

Respirația șuierătoare (wheezing) este expresia reducerii lumenului bronșic urmată de un expir forțat, șuierător. În astmul bronșic wheezing-ul este paroxistic și difuz, în obstrucțiile bronșice localizate este persistent și localizat (carcinomul bronșic, stenozele bronșice inflamatorii, corpi străini intrabronșici) (tabelul 1-2). Wheezing-ul din insuficiența cardiacă stîngă acută se diferențiază de astmul bronșic pe baza datelor de afectare cardiacă (Friedman, 1984).

Unele tipuri de respirație (dispnee) pot fi sugestive pentru anumite condiții etiologice. Respirația superficială și rapidă, neinfluențată de poziția pacientului, este caracteristică pentru dispneea de natură pulmonară. Respirația superficială rapidă, cu prelungirea inspirului, sugerează insuficiența cardiacă stîngă.

Respirația Cheyne-Stokes se caracterizează prin perioade de apnee urmate de respirații cu creșterea și scăderea progresivă a amplitudinii respiratorii, după care survine o nouă pauză (respirație periodică). Acest tip de respirație traduce scăderea excitabilității centrului respirator din afecțiunile vasculare cerebrale (ateroscleroză), uremie, după opiacee.

Respirația Kussmaul se caracterizează prin hiperpnee în patru timpi egali: inspirație, pauză, expirație, pauză și se întîlnește în acidoza metabolică (diabet zaharat, nefropatii, encefalite).

Scanned with OKEN Scanner

Respirația Biot se caracterizează printr-o neregularitate completă a mișcărilor respiratorii și apare în stările agonice.

Durerea toracică la pacienți cu boli respiratorii este dată de afectarea pleurei parietale (pneumonii, infarct pulmonar, cancer și tuberculoză) sau a peretelui toracic. Durerea pleurală, de regulă, este unilaterală și se accentuează la tuse, strănut și respirație profundă. Durerea de natură parietală este localizată, persistentă, se accentuează la compresiune, este mai puțin influențată de tuse și de mișcările respiratorii (nevralgii intercostale, miozită de origine condrocostală și sternocondrală). Durerea de natură esofagiană este profundă și se accentuează la deglutiție. Durerea toracică de natură cardiacă (ischemică) este, de regulă, retrosternală, de durată scurtă și iradiază la baza gîtului, în umăr, mînă sau maxilar; apare la efort, cedează la repaus și la administrarea medicației coronarodilatatoare. Durerea pericardică este precordială, persistentă, se accentuează la amplificarea mișcărilor respiratorii. Pentru stabilirea naturii unei dureri toracice trebuie să analizăm: datele anamnestice, caracterul, localizarea și durata durerii, factorii agravanți (efortul, respirația amplă, deglutiția) și iradierea durerii.

Hemoptizia constă în eliminarea de sînge din arborele bronhopulmonar, sub formă de spută cu striuri de sînge, sau sînge. Sputa sangvinolentă (cu striațiuni de sînge proaspăt) poate fi întîlnită și în infecțiile respiratorii acute, dar de cele mai multe ori sputa hemoptoică este expresia unor afecțiuni severe bronhopulmonare ca: tuberculoza, tromboembolismul pulmonar, cancerul, bronșiectazia etc. (tabelul 1-3). Dintre afecțiunile cardiovasculare, stenoza mitrală strînsă poate fi cauza hemoptiziei. Hemoptizia trebuie diferențiată de hemoragiile nazofaringiene și gastroesofagiene.

Tabelul 1-3

Etiologia hemoptiziei

Frecvent	Rar
Cancer bronhopulmonar	Corpi străini
Tuberculoză pulmonară	Anevrismul aortic
Embolie pulmonară	Chisturi bronșice
Pneumonie	Granulomatoza Wegener
Bronșiectazie	Pneumoconioze
Abces pulmonar	Fistulă arterio-venoasă
Tuse violentă (ruptura unui vas din mucoasă)	Endometrioză pulmonară
	Malformații arteriale pulmonare
Plăgi toracopulmonare	Varice bronșice
Diateze hemoragice	Sindromul Goodpasture
Stenoză mitrală	

Caracterul sputei poate fi sugestiv pentru etiologia sa. Sputa hemoptoică fără mucus și puroi, însoțită de durere toracică, este caracteristică emboliei pulmonare; aspectul purulent pledează pentru pneumonie, bronhopneumonie, abces pulmonar sau bronșiectazie; sputa seroasă spumoasă, aerată este caracteristică edemului pulmonar acut.

În diagnosticul hemoptiziei trebuie avute în vedere datele anamnestice: tuberculoza, afecțiunile bronhopulmonare cronice, hipertensiunea

Scanned with OKEN Scanner

arterială, flebotrombozele, fumatul excesiv, diatezele hemoragice, scăderea ponderală, febra şi tusea.

Programul ivestigaţiilor de laborator, paraclinice şi al investigaţiilor speciale va fi întocmit în funcţie de concluzia de etapă dată de examenul clinic complet.

Cianoza reprezintă coloraţia albastră a mucoaselor şi tegumentelor datorită creşteri hemoglobinei reduse din sînge (peste 5 g%). Cianoza mai poate fi realizată şi de methemoglobinemii şi sulfhemoglobinemii. Cianoza adevărată se diferenţiază de falsa cianoză realizată de pigmentarea de origine endogenă (melanină) sau exogenă a pielii (săruri de argint).

În clinică, practic cianoza se clasifică în centrală şi periferică. Cianoza centrală poate fi de origine pulmonară cînd se datoreşte disfuncţiilor ventilatorii, tulburării de difuziune şi de irigaţie (tuberculoză, emfizem pulmonar obstructiv, fibroze pulmonare, bronşiectazii, pneumoconioze, pahipleurite, cifoscolioze, trombolismul pulmonar, staza vasculară pulmonară din insuficienţa cardiacă), sau de origine cardiacă: malformaţiile congenitale cardiovasculare cu şunt dreapta-stînga (cianogene). În cianoza centrală, creşterea hemoglobinei reduse peste 5 g% se realizează în sîngele arterial. În cianoza periferică, creşterea hemoglobinei reduse se realizează la nivelul capilarelor şi este condiţionată de încetinirea circulaţiei şi extracţia crescută de oxigen ca în: expunerea la frig, insuficienţa cardiacă congestivă, şoc şi afecţiunile vasculare periferice. Cauzele cianozei centrale şi periferice sînt ilustrate în tabelul 1-4.

Pentru diagnosticul cianozei sînt necesare:

1) examenul clinic complet pentru a evidenţia afectarea aparatului respirator sau cardiovascular şi masajul unei zone cianotice pentru a evidenţia cianoza periferică;

Tabelul 1-4

Cauzele cianozei

I. *Cauze centrale:*

A. Scăderea saturaţiei arteriale a O_2 (PaO_2):
1. altitudini mari;
2. afecţiuni pulmonare:
   — hipoventilaţie alveolară;
   — modificarea raportului ventilaţie/perfuzie;
   — tulburările de difuziune;
3. şunturile venoarteriale:
   — malformaţii congenitale cardiovasculare;
   — şunturi intrapulmonare;
4. hemoglobină cu afinitate scăzută pentru oxigen

B. Combinaţii anormale ale hemoglobinei:
1. methemoglobinemia (ereditară şi cîştigată);
2. sulfhemoglobinemia (cîştigată);
3. carboxihemoglobinemia (falsă cianoză).

II. *Cianoza periferică:*

A. Insuficienţă cardiacă (reducerea debitului cardiac);
B. Expunerea la frig;
C. Ischemia arterială periferică;
D. Tulburări ale întoarcerii venoase (tromboze);
E. Redistribuţia circulaţiei periferice.

Scanned with OKEN Scanner

2) hipocratismul digital fără cianoză poate fi întîlnit în septicemiile lente (endocardita infecțioasă) și colita ulceroasă, hipocratismul cu cianoză îl întîlnim în malformațiile congenitale cardiovasculare cianogene și în unele afecțiuni ale aparatului respirator (abcesul pulmonar cronic, șunturi venoarteriale pulmonare). Cianoza periferică nu se asociază cu hipocratism digital;

3) determinarea PaO_2 sau a HbO_2 (normal peste 96%) în sîngele arterial și examene speciale pentru documentarea hemoglobinei anormale (spectroscopie).

Policitemia constă în creșterea semnificativă a masei eritrocitare, secundară hipoxemiei din insuficiența pulmonară. Se diferențiază de policitemia primară în care hipoxemia arterială lipsește.

Hipocratismul digital și *osteoartropatia hipertrofică*. Hipocratismul digital reprezintă hipertrofia țesuturilor falangelor distale și nu poate fi afirmat *stricto sensu* decît atunci cînd unghiul dintre unghie și piele este mai mare de 180°. Această precizare este utilă în a diferenția o curbatură accentuată a unghiilor de hipocratismul adevărat. Osteoartropatia hipertrofică este o periostită proliferativă care cuprinde zonele distale ale oaselor lungi și se însoțește de durere, sensibilitate la compresiune și tumefierea părților moi. Ambele manifestări se întîlnesc în carcinomul bronșic și în sindromul paraneoplazic, iar hipocratismul digital se întîlnește și în alte afecțiuni inflamatorii sau congenitale. Aceste manifestări se remit după îndepărtarea leziunii primare.

Examenul clinic obiectiv se efectuează complet cu ajutorul inspecției, palpației, percuției și auscultației (Macklis și colab., 1984). Simptomele obiective culese sînt utilizate în raționamentul diagnostic al fiecărui pacient în parte (tabelul 1-5).

Tabelul 1-5

Examenul clinic al toracelui

A. *Inspecția*	
1. Forma și simetria toracelui	— Se urmărește secvența inspecție, palpare, percuție și auscultație Toracele „în butoi" se întîlnește în bolile pulmonare obstructive (în special emfizem) și la vîrstnici
2. Mișcările respiratorii	— Se notează ritmul, dacă sînt regulate sau nu, și amplitudinea. Frecvența normală este de 12—18 mișcări/min la adulți, poate fi 35—40/min la copii — Tahipneea superficială de repaus este întîlnită în afecțiuni restrictive pulmonare — Hiperpneea apare în caz de anxietate sau la efort — Respirația rapidă, profundă, Kussmaul apare în acidoză metabolică. Scăderea frecvenței respiratorii este caracteristică în caz de deprimare a sistemului nervos central — Respirația Cheyne-Stokes (hiperpnee alternînd cu apnee) poate apărea în somnul normal, insuficiență cardiacă, uremie și tulburări ale sistemului nervos central
B. *Palparea*	
1. Excursiile toracice	— Prin inspecție și palpare se determină prezența sau absența simetriei excursiilor peretelui toracic. În caz de traumatism toracic poate apărea o retracție paradoxală în inspir a peretelui toracic (în caz de plastron costal mobil)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-5 (continuare)

C. Percuția	
1. Mobilitatea diafragmului	— În mod normal, diafragmul coboară în inspir 3—6 cm, se compară și se notează dacă există diferență între hemitoracele drept și stîng
2. Sonoritatea pulmonară	— Se compară sonoritatea diverselor arii pulmonare. Submatitatea este frecvent cauzată de îngroșări pleurale sau simfize — În caz că suspicionăm o simfiză se palpează freamătul pectoral
D. Auscultația	
1. Perete toracic posterior	— Auscultația se face comparativ la nivelul diverselor arii pulmonare drepte și stîngi — Se caută prezența murmurului vezicular la ambele baze, ca și existența sunetelor supraadăugate (cracmente, raluri sau frecătură). Se cercetează prezența egofoniei, a pectorilofoniei șoptite și a freamătului — Atelectazia și procesele congestive produc frecvent egofonie, cracmente și/sau freamăt pectoral accentuat — Bronșitele și astmul produc frecvent cracmente, raluri și creșterea raportului expir/inspir
2. Perete toracic anterior	— Se ascultă totdeauna vîrfurile plămînilor; unele afecțiuni produc modificări primare la acest nivel (TBC)

Testele funcționale pulmonare. În mod normal, prin funcția respiratorie se asigură necesarul de oxigen al metabolismului tisular și se elimină CO_2, menținîndu-se o concentrație practic constantă a acestor gaze în sîngele arterial și un echilibru acidobazic normal.

Măsura în care pătrunderea și distribuția oxigenului inspirat la nivelul alveolelor (unde vine în contact cu sîngele desaturat din capilarele pulmonare și are loc difuziunea pasivă a oxigenului și CO_2) se face în mod corespunzător poate fi testată prin determinarea presiunilor parțiale a acestor gaze în sîngele arterial (tabelul 1-6).

Testele funcționale pulmonare permit: diagnosticul incipient și evaluarea bolilor respiratorii obstructive și restrictive; testarea efectelor terapeutice și evaluarea funcțională preoperatorie a pacienților cu indica-

Tabelul 1-6

Valorile și semnificația determinărilor gazelor sangvine

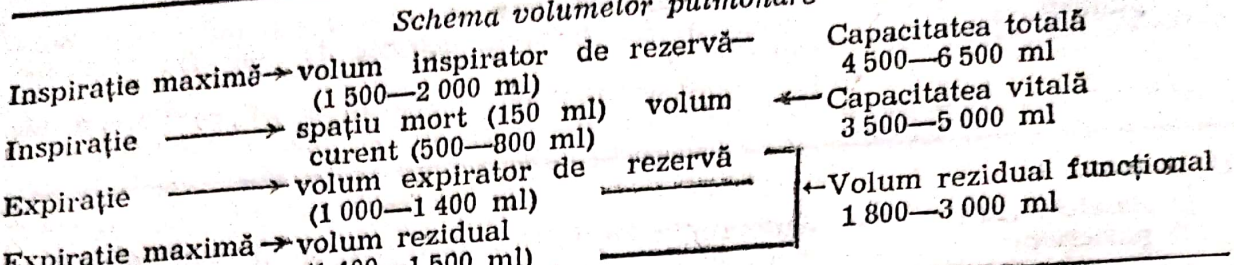
Testul	Valori normale	Semnificația clinică
PaO_2	104 mmHg (0,4×vîrsta în ani)	Permite afirmarea hipoxemiei fără manifestări clinice
$PaCO_2$	38—40 mmHg	Este cea mai eficientă metodă de evaluare a ventilației
pH	7,38—7,42	Determinat împreună cu CO_2 permite diagnosticul și corecția tulburărilor echilibrului acidobazic

Scanned with OKEN Scanner

Testele funcționale pulmonare comune și semnificația lor clinică

Indicații dg. și diferențierea tulburărilor ventilatorii obstructive și restrictive

Schema volumelor pulmonare



Testul	Definiție	Apreciere
Capacitatea vitală (CV)	Cantitatea de aer ce se ventilează între un inspir profund și un expir profund	Scade în toate afecțiunile pulmonare, în special cele cu disfuncție restrictivă. Valoarea normală nu exclude scăderea performanței
Volumul curent	Cantitatea de aer ce se ventilează în cursul unui ciclu respirator	Crește în coma diabetică, resp. Cheyne-Stokes, insuficiența respiratorie de repaus, hiperventilația psihogenă, febră; scade în paralizia centrului respirator, torace imobil, disfuncție restrictivă
Volumul inspirator de rezervă	Cantitatea maximă de aer care poate fi inspirată în plus, după sfîrșitul unei inspirații de repaus	Scade în pierderea elasticității căilor respiratorii
Volumul expirator de rezervă	Volum de rezervă=cantitatea maximă de aer ce poate fi expirată în plus, pornind de la poziția de repaus	Scade: emfizem; crește: stimuli dureroși sau frig, respirație stenozantă
Volumul rezidual	Volumul de aer care rămîne în plămîn la sfîrșitul unei expirații maxime	Crește: emfizem
Capacitatea reziduală funcțională	Volumul expirator de rezervă+volumul rezidual	Raportul $\frac{V \text{ rezidual}}{V \text{ expir. rezervă}}$ crește în emfizem prin creșterea *V* rezidual
Capacitatea pulmonară (CPT)	Capacitatea vitală + volumul rezidual	*CPT* împreună cu *VEMS* permit o diferențiere netă între restricție și obstrucție
Debit ventilator repaus 5—8 l/min) efort	Volumul de aer ventilat pe minut	Scade în respirație sub O_2, insuficiență respiratorie gravă
VEMS (70—80% din *CV*)	Volumul de aer (din *CV*) care poate fi expirat în prima secundă a unei expirații forțate și maxime ce urmează unei inspirații profunde (4 *l*)	Scade: obstrucție organică funcțională
Ventilația maximă	Valoarea limită pînă la care poate crește ventilația pe minut (200 l/minut)	Scade: obstrucție, restricție

Scanned with OKEN Scanner

ție chirurgicală pentru afecțiuni bronhopulmonare sau de altă natură (Duțu și Dienescu, 1984; Cosma, 1982).

În unități specializate evaluarea funcțională respiratorie se poate efectua cu multă precizie. În practica medicală curentă spirograma este metoda corespunzătoare (screening) pentru evaluarea funcțională a principalelor boli respiratorii (tabelul 1-7).

Ventilația reprezintă procesul simplu de primenire a aerului alveolar unde se realizează funcția fundamentală a plămînului, aceea de schimburi gazoase (fig. 1-2).

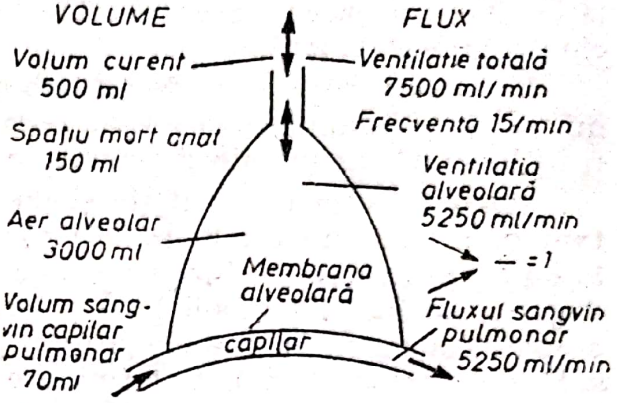


Fig. 1-2. Schema volumelor pulmonare și a raportului ventilație-perfuzie.

În condițiile respirației liniștite, aproximativ 500 ml sînt ventilați la fiecare ciclu respirator; la o frecvență de 14—16 se ventilează 7—8 l de aer pe minut. Din cei 500 ml ai volumului curent, 150 ml rămîn la nivelul căilor respiratorii care nu participă la schimburile gazoase (spațiul mort anatomic), iar 350 ml pătrund în spațiul alveolar. Aceasta este ventilația alveolară; din 5 l de aer care pătrund în alveole în fiecare minut, aproximativ 300 ml O_2 trec în sîngele arterial și 250 ml CO_2 sînt eliminați prin aerul expirat. Astfel, numai 5% din aerul ventilat într-un minut traversează membrana alveolară. La efort, nevoia de oxigen crește la 4—6 l pe minut, iar volumul aerului inspirat crește de douăzeci de ori față de repaus, efortul se însoțește de creșterea volumului de aer ventilat și a frecvenței respiratorii.

Hipoventilația constă în reducerea ventilației alveolare ce se repercutează negativ asupra presiunii, respectiv concentrației gazelor sangvine — scade PaO_2 și crește $PaCO_2$.

Hipoventilația poate fi dată de o serie de afecțiuni extrarespiratorii: depresiunea centrului respirator prin medicamente și anestezie, afecțiuni neuromusculare, afecțiuni musculare, afecțiuni ale cutiei toracice și obstrucția căilor respiratorii.

Controlul condițiilor etiologice ameliorează sau restabilește ventilația alveolară; în timp ce administrarea de O_2 este urmată numai de controlul hipoxemiei, hipercapnia se controlează numai prin hiperventilație.

Hiperventilația diferă de dispnee, apare în condiții patologice (uremie, acidoză metabolică) sau în stări neurotice și are drept consecință scăderea $PaCO_2$.

Difuziunea reprezintă trecerea O_2 și CO_2 prin membrana alveolocapilară printr-un proces simplu, care are la bază diferența de concentrație de o parte și de alta a membranei alveolare. PaO_2 în sîngele venos amestecat (artera pulmonară) este de 40 mm Hg și în aerul alveolar de 100 mm Hg. Oxigenul trece rapid prin membrana alveolară și se combină cu hemoglobina.

Gradientul presional al O_2 se reduce, ca și difuziunea, spre capilar. Două condiții influențează difuziunea O_2: efortul și hipoxia alveolară. La efort, timpul de trecere a hematiilor în zona de schimb este mult mai scurt; dacă la aceasta se adaugă o concentrație redusă de O_2 în aerul inspirat (altitudine), difuziunea O_2 se reduce și se produce hipoxemia. Difuziunea

Scanned with OKEN Scanner

CO_2 nu este practic influențată de membrana alveolară, datorită capacității crescute de difuziune față de O_2.

În condițiile clinice, capacitatea de difuziune depinde de membrana alveolocapilară și de suprafața de difuziune. Astfel, capacitatea de difuziune este redusă în afecțiunile însoțite de îngroșarea membranei alveolare: fibrozele pulmonare interstițiale difuze, sarcoidoza, azbestoza și carcinomatoza alveolară.

Reducerea suprafeței de schimb gazos o întîlnim în pleuropneumectomii și în emfizemul obstructiv (distructiv). De asemenea, difuziunea poate fi influențată de anemie și reducerea patului vascular pulmonar (embolii).

Raportul dintre ventilația și perfuzia alveolară este un factor important care influențează hematoza în condiții patologice. Reducerea ventilației cu păstrarea perfuziei are efect de șunt (atelectazie), în timp ce reducerea perfuziei (embolie) cu păstrarea ventilației are efect de creștere a spațiului mort. În ambele situații poate apărea hipoxemia arterială (insuficiența respiratorie). Determinarea raportului dintre ventilație și perfuzie și difuziunea gazelor se face cu metode specifice.

Determinarea gazelor sangvine are un rol principal în diagnosticul insuficienței respiratorii. În mod curent pentru oxigen se utilizează saturația hemoglobinei în oxigen (HbO_2) (valori normale 96±1%) în sîngele arterial, iar pentru CO_2 volumele (în mod normal 56%). Principalele mecanisme ale hipoxemiei și hepercapniei sînt prezentate în tabelul 1-8.

Tabelul 1-8

Cauzele hipoxemiei și hipercapniei

Cauze	Hipoxemie	Hipercapnie	Hipoxemie de efort	Hipercapnie de efort	Hipoxemie sub O_2 100%
Modificarea: ventilație/perfuzie	+	±	+	±	—
Șunt	+	—	+	±	+
Hipoventilație	+	+	+++	+++	—
Afectarea difuziunii	+	—	++	—	—

\+ = prezent;
— = absent;
+++ = sever.

Scintigrama pulmonară permite realizarea unei imagini a perfuziei și ventilației, distribuția și cuantificarea acestor parametri. Tehnica este neinvazivă și constă din injectarea i.v. sau inhalarea unei substanțe emițătoare de radiații gamma și este indicată în evidențierea zonelor avasculare (embolii), determinarea raportului ventilație/perfuzie, evidențierea unor procese tumorale pulmonare sau mediastinale.

Examenul radiologic al toracelui constituie cea mai comună metodă de diagnostic în afecțiunile bronhopulmonare. Cu toate acestea, examenul radiologic al toracelui nu se indică decît după examenul clinic amănunțit, care în unele cazuri (bronhospasm, conținut pleural lichidian în cantitate mică, exsudat alveolar limitat) este mai eficient decît examenul radiologic. Unele afecțiuni ale aparatului respirator nu au expresie radio-

Scanned with OKEN Scanner

logică: leziuni izolate, rotunde, cu un diametru mai mic de 6 mm (fig. 1-3), embolia pulmonară fără infarct pulmonar, pneumoniile infiltrative în stadiul inițial, afecțiunile granulomatoase difuze (tuberculoza miliară; tabelul 1-9), determinările pulmonare din unele colagenoze (sclerodermia, lupusul eritematos), bronșiectaziile, bronșitele acute și cronice, emfizemul pulmonar (formele medii), obstrucția bronșică parțială, disfuncțiile ventilatorii de natură neuroumorală. Pe de altă parte, afecțiuni toracice avansate pot scăpa examenului clinic și sînt evidențiate doar la examenul radiologic: tumorile mediastinale, chisturile și cavitățile pulmonare, anomaliile vasculare pulmonare. În documentarea unui diagnostic este importantă imaginea radiografică inițială, iar în cazuri incerte examenul radiologic curent este completat cu examenul tomografic și cu tomografia computerizată și angiocardiografia (pneumoangiografia).

CAUZE:

- **tumori maligne (30%)**: carcinom bronșic; metastaze; sarcoame
- **alte tumori (15%)**: hamartroame; adenom bronșic; mezoteliom; neurofibrom
- **alte afecțiuni (55%)**: tuberculom; pneumonie; abces; chisturi bronșice; echinococoză; infiltrat Löffler

SIMPTOME:

- **comune**: tusea iritativă; hemoptizia (tumori maligne și tuberculoză); durerea toracică (în interesarea pleurală din infecții)
- **rare**: dispnee, disfonie, transpirații nocturne; febră, scădere ponderală, scăderea capacității de muncă (necaracteristice)

DIAGNOSTIC: anamneza; examenul clinic complet; laborator: VSH (crește în cancer), ELFO: alfa$_1$- și alfa$_2$-globulinele cresc în tumori și gamma în tuberculoză

EXAMENUL RADIOLOGIC:

- localizarea (tuberculomul este localizat superior)
- mărimea (tumorile benigne și tuberculomul au diametrul sub 4 cm)
- tendința la creștere (accentuată în cazul cancerului)
- excavare (rar în cancer, frecvent în tuberculoză)

Fig. 1-3. Cauze și elemente de diagnostic la o leziune pulmonară nodulară cu diametrul de 1—6 cm.

Problemele de diagnostic ridicate de mărirea hilurilor sînt prezentate în tabelul 1-10.

Bronhografia este o metodă invazivă de evidențiere radiografică a unor porțiuni din arborele bronșic. Constă în introducerea substanței de contrast (Lipiodol) în arborele bronșic cu ajutorul unui cateter sau bronhoscop. Bronhografia este indicată în bronșiectazii, în obstrucția bronhiilor distale, în alte afecțiuni cîștigate sau congenitale ale arborelui traheobronșic. Bronhografia este contraindicată în afecțiunile inflamatorii acute, în decompensările cardiace necontrolate și în disfuncțiile ventilatorii severe.

Bronhoscopia reprezintă introducerea unui fibroscop (bronhoscop) în arborele traheobronșic, în scopul evidențierii directe a afecțiunilor de la acest nivel (tumori, granulomatoze), sau pentru biopsia endobronșică, prelevarea de secreții în scopul examenului citologic și bacteriologic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-9

Imagini pulmonare miliare

Afecțiunea	Localizarea preferențială	Mărime	Densitate	Delimitare	Hiluri	Rx. toracică	Examene de diferențiere
Tuberculoză miliară	Tot pulmonul cranial > caudal	Miliar	Intensitate mică (≈părți moi)	Neclară, ulterioară netă	Frecvent adenopatie (AP)	Adenopatie mediastinală, mic revărsat pleural	Sputa, testul la tuberculină (PPD)
Bronhopneumonie miliară	Cîmpurile mijlocii și inferioare	Micro-, macronoduli	„	Neclară, parțial confluentă	De obicei nimic deosebit		Sputa
Carcinoză	Cîmpurile mijlocii și inferioare	„	„	Neclară parțial reticulară	„	Frecvent revărsat pleural	Căutarea tumorii primitive
Silicoză	Partea laterală a cîmpurilor superioare	„	Variabilă	De obicei netă	Frecvent AP hilară		Anamneză profesională
Sarcoidoză M. Boeck (II)	Toți lobii în afara vîrfurilor	Miliar nodular	Intensitate redusă (subcostală)	Parțial reticulară (cu trame)	La început, întotdeauna adenopatie hilară	Parțial adenopatie mediastinală	Mediastinoscopie, puncție hepatică, PPD
Plămîn de stază	Cîmpurile mijlocii și inferioare în apropierea hilurilor	Micronodular	„	Netă, parțial desen vascular pulmonar	Dilatarea vaselor centrale	Revărsate, linii Kerley, configurația radiologică a inimii	Cordul

Cauze rare: bronșiolită, micoze, leucoză, azbestoză (după H. Anacker și H. St. Stensler)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-10

Mărirea hilurilor

Cauze	Radioscopie	Criterii de diagnostic diferențial
În sistemul circulator Obstacol în circulația pulmonară (insuficiență cardiacă stîngă, valvulopatie mitrală)	De obicei bilateral, semne periferice de stază pulmonară	Cordul — clinic, ECG; stază în marea circulație
Încărcare de volum în mica circulație (șunt stînga—dreapta)	„Hiluri pulsatile", configurația inimii, pulsații ample kimografic	Clinic — cordul, ECG
Creșterea presiunii în mica circulație (hipertensiune pulmonară)	Desenul vascular pulmonar periferic frecvent modificat	Afecțiuni pulmonare primare
În sistemul limfatic Adenopatie TBC	De obicei unilateral (complex primar); bilateral — tuberculoză generalizată	Simptomatologie pulmonară (complex primar; test la tuberculină +); evidențierea bacilului Koch; tuberculi în punctionatul hepatic
Sarcoidoză	De obicei bilateral, policiclic, ± afectare pulmonară	Reacție la tuberculină, gamma-globulinele crescute, biopsia mușchiului scalen sau scopie mediastinală
Limfogranulomatoză	Asimetric, frecvent cu participarea mediastinului; plămînul rareori afectat	Subfebrilități sau de tip Pel-Ebstein; frecvent — splenomegalie sau altă adenopatie; VSH accelerată, limfopenie certitudine — biopsia
Pneumoconioză	De obicei bilateral cu calcificări, modificări silicotice ale plămînului	Anamneză profesională
Limfosarcom	De obicei asimetric, cu participarea mediastinului	Elucidare prin biopsie ganglionară (periferică sau mediastinală)
Metastaze carcinomatoase	Uni- sau bilaterale	Frecvent cancer bronșic, posibil altă localizare
Pulmonar perihilar Carcinom bronșic central Pneumonie centrală TBC pulmonar central	Modificări în sistemul bronșic, delimitate în imaginea frontală	Bronhoscopie, clinic, clinic-bronhologic

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicațiile bronhoscopiei sînt similare cu ale bronhografiei. De menționat că bronhoscopia este o metodă deosebit de eficientă în diagnosticul precoce al carcinomului bronșic.

Mediastinoscopia are ca scop evidențierea și prelevarea pentru examenul histologic al formațiunilor mediastinale (ganglioni limfatici). Principala indicație a mediastinoscopiei este cancerul bronhopulmonar (în stadiul de metastaze) și a înlocuit practic biopsia scalenică anterioară.

Toracenteza și biopsia pleurală. Toracenteza este indicată în stabilirea naturii unei colecții pleurale lichidiene. Biopsia pleurală oarbă (cu ac) este indicată în aceleași condiții ca și toracenteza, în cazurile în care prin celelalte mijloace nu s-a putut stabili diagnosticul: afecțiuni pleuropulmonare circumscrise sau difuze, carcinomatoză, fibroze.

Aspectul lichidului pleural poate fi serocitrin (pleurezii, hidrotorace), hemoragic (infarct, cancer pulmonar), tulbure, purulent. Examenul biochimic, citologic și bacteriologic al lichidului permite stabilirea etiologiei lui (tabelul 1-11). Biopsia pleurală oarbă se efectuează cu ace speciale și de regulă în condițiile existenței unui conținut pleural lichidian.

Tabelul 1-11

Diagnosticul diferențial al lichidului pleural

Etiologie	Caracteristicile colecției pleurale	Examen clinic	Examene biologice și alte examene complementare
TRANSSUDAT: proteine <30 g/l; proteine serice normale; *LDH* <200 U.I.; *LDH* pleural/*LDH* seric <0,6			
Insuficiență cardiacă congestivă	Unilaterală dreaptă, bilaterală sau localizată la nivelul unei scizuri interlobare	Ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, tahicardie, cardiomegalie, zgomot de galop, sufluri, raluri, edeme	Radiografie toracică; electrocardiogramă
Ciroză hepatică	Unilaterală dreaptă, mai rar stîngă sau bilaterală	Ascită, edeme periferice, semne clinice de ciroză	Bilanț biologic (eventual morfopatologic) hepatic
Sindrom nefrotic	Uni- sau bilaterală	Anasarcă; edemul palpebral este caracteristic; paloare	Cilindrurie, proteinurie, hipoalbuminemie, hiperlipidemie
Sindrom Meigs	Unilaterală dreaptă, mai rar stîngă sau bilaterală; absența celulelor maligne	Tumoră ovariană benignă sau malignă; rareori fibrom; constant ascită	Ablația tumorii antrenează dispariția pleureziei și a ascitei
EXSUDAT: proteine >30 g/l; proteine serice normale; *LDH* >200 U.I.; *LDH* pleural/*LDH* seric ⩾0,6			
Pneumonie bacteriană sau virală	De aceeași parte cu pneumonia; polinucleare; fără germeni vizibili	Dureri; uneori frecătură pleurală; posibil reapariția febrei	Tablou clinic din pneumonie. Resorbție în 2 săptămîni

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1--11 (continuare)

Infarct pulmonar	Uneori lichid serohemoragic: polinucleare	Dureri; frecătură pleurală; febră < 38,4°C; hipertrofie ventriculară dreaptă; suflu de insuficienţă pulmonară; ECG: *P* pulmonar (D_{II}), *S* în D_I sau D_{III}	Scintigrafie pozitivă, angiografie pulmonară
Tuberculoză pulmonară	Lichidul pleural bogat în limfocite; uneori sero-hemoragic; rareori BK pozitiv la examenul direct; bogat în colesterol (în colecţiile cronice)	Dureri şi febră la adulţi tineri; frecvent asimptomatic	Teste cutanate la tuberculină pozitive; biopsie pleurală cu examinare histologică şi bacteriologică
Poliartrită reumatoidă	Polinucleare; glucoza scăzută; colesterol crescut; *LDH* foarte crescută; complement seric scăzut; *p*H scăzut	Mai frecvent la bărbaţi; alte manifestări reumatoide (articulare, noduli subcutanaţi)	Factor reumatoid; biopsia unui nodul subcutanat sau sinovială rareori utile
Lupus eritematos sistemic	Polinucleare; concentraţia în glucoză este egală cu cea sangvină; lichidul este transsudat dacă se asociază insuficienţa cardiacă sau sindromul nefrotic	Artralgii; erupţie; afectare renală; flebită superficială	Serologie pozitivă; anomalii ale sedimentului urinar; biopsie renală sau cutanată
Sindroame limfoproliferative	Polinucleare; limfocite; rareori eozinofile; uneori transsudat; rar chilotorax	Transpiraţii nocturne, febră, prurit; adenopatie, hepatomegalie; adenopatii hilare şi mediastinale	Biopsie ganglionară, pleurală, hepatică sau medulară (sternală)
Limfedem idiopatic		Unghii galbene; limfedem periferic; poate surveni după o afecţiune a căilor aeriene superioare	Fără modificări cardiace, renale sau hepatice
Mixedem	Frecvent bilaterală; transsudat cînd se asociază afectare miocardică sau pericardică	Semne clinice de mixedem; cardiomegalie	Teste funcţionale tiroidiene modificate
Abces subfrenic	Polinucleare; uneori transsudat	Uneori secundar rupturii unui abces amibian; complicaţie în chirurgia abdominală	Scintigrafie hepatică şi pulmonară
Dializă peritoneală	Fără elemente specifice	Tablou clinic evident	Dispare după drenajul cavităţii peritoneale
Hidronefroză	Fără elemente specifice	Obstrucţia căilor urinare	Dispare după înlăturarea obstacolului

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1--11 (continuare)

Cancer	Celule neoplazice; limfocite sau polinucleare; cauza principală a colecţiilor hemoragice	Istoric şi examen obiectiv sugestiv pentru un neoplasm primitiv sau metastatic; azbestoză în caz de mezoteliom	Biopsie pleurală deseori pozitivă
Pancreatită	Polinucleare; amilaze în lichidul pleural crescute; frecvent în stînga, mai rar bilateral; posibil transsudat	Dureri abdominale intense cu iradiere posterioară	Amilazemie şi amilazurie crescute
Pneumotorax	Celularitate inflamatorie uneori	Debut brutal prin durere, dispnee şi tuse; nivel hidroaeric	
	Chilotorax		
Traumatism toracic; limfom; complicaţii chirurgicale	Lichid lăptos; colesterol normal; conţinut sporit în lipide, coloraţie cu Sudan III pozitivă	Traumatisme sau intervenţii chirurgicale toracice recente. Sindrom limfoproliferativ	Biopsie ganglionară în caz de adenopatie
	Empiem		
Pneumonie bacteriană sau tuberculoasă; chirurgie şi traumatisme toracice mediastinite; abces pulmonar; abces subfrenic rupt	Polinucleare; limfocite în tuberculoză; germeni evidenţiabili (coloraţia Gram); uneori localizată; pH scăzut; lichid purulent	Febră, dureri şi simptomatologie în funcţie de origine	Culturi pozitive (din lichid) pentru fungi, BK, germeni aerobi sau anaerobi; hemoculturi uneori pozitive

Biopsia pulmonară poate fi transbronşică (în cursul bronhoscopiei), sau transtoracică (prin toracotomie). Biopsia pulmonară este indicată în unele afecţiuni inflamatorii (sindromul Hamman-Rich) sau neoplazice ale plămînului, în cazuri de diagnostic incert. Din materialul prelevat se efectuează culturi şi examene histopatologice.

În afara metodelor menţionate, în diagnosticul afecţiunilor aparatului respirator se mai utilizează testele cutanate şi serologia.

Testele cutanate se efectuează cu antigeni specifici, cu valoare diagnostică în tuberculoză, histoplasmoză, coccidioidomicoză, blastomicoză, trichineloză şi toxoplasmoză. Testele cutanate negative cu reacţie imunitară celulară deprimată, în care se utilizează ca antigeni: streptokinaza, streptodornaza, *Tricophytonul* şi *Manilia*, sînt sugestive pentru afecţiuni

Scanned with OKEN Scanner

ca: limfogranulomatoza Hodgkin, sarcoidoza, tuberculoza diseminată și coccidioidomicoza.

Testele serologice sînt utilizate în cazurile în care aplicarea celorlalte metode de diagnostic sînt sugestive pentru: histoplasmoză, blastomicoză, toxoplasmoză, coccidioidomicoză, *Mycoplasma pneumoniae*, pneumonia cu *Legionella*.

BIBLIOGRAFIE

1. COSMA M., *Explorări paraclinice în practica medicală*, Editura Junimea, Iași, 1982.
2. DUȚU ȘT., JIENESCU Z., *Ghid de investigații funcționale respiratorii*, Editura Medicală, București, 1984.
3. FRIEDMAN H., *Manuel de Diagnostic Medical*, MEDSI, Paris, 1984.
4. MACKLINS R., MENDELSOHN M., MUDGE O., *Manual of Introductory Clinical Medicine*, Little Brown and Company Boston—Toronto, 1984.
5. PĂUN R. (sub red.), *Tratat de Medicină Internă, Aparatul respirator*, Editura Medicală, București, 1983.
6. * * * *Harrison's Principles of Internal Medicine*, E. Braunwald și colab. editori, McGraw-Hill Book Company, 1987.

2

TRAHEOBRONȘITELE ACUTE

Definiție. Traheobronșitele acute sînt inflamații catarale febrile ale căilor respiratorii superioare, fără interesarea parenchimului pulmonar. Din punct de vedere epidemiologic, ele sînt unele din cele mai frecvente afecțiuni.

Etiopatogenie. Rolul principal în declanșarea traheobronșitelor acute revine factorilor infecțioși. Agenții etiologici mai des incriminați sînt: virusuri, streptococi, stafilococi, pneumococi, *Haemophilus influenzae*, ciuperci, spirochete. În funcție de reactivitatea organismului, aceștia pot realiza faringită, laringită, traheobronșită acută, bronșiolită, pneumonie. Alteori, traheobronșita acută apare în cadrul unor febre eruptive ca rujeola, varicela, scarlatina (Tacu și Năstasă, 1983). Grefarea agenților etiologici este favorizată de diminuarea eficienței aparatului mucociliar, scăderea capacității de apărare celulară și umorală a aparatului respirator. Fumatul, atmosfera poluată, expunerea la variații de temperatură și umiditate, foamea, frigul, surmenajul, schimbarea situațiilor sociale reprezintă un complex de factori exogeni care se însoțesc de creșterea incidenței infecțiilor respiratorii. Condiții favorizante endogene sînt stările de imunodeficiență, focarele de infecție ale sinusurilor sau amigdaliene, traheostomia, intubația orotraheală.

Scanned with OKEN Scanner

Morfopatologie. Macroscopic, mucoasa traheei și a bronhiilor mari este edematiată și acoperită de un exsudat fluid, iar lumenul căilor aeriene se reduce. Microscopia optică evidențiază hiperemia corionului mucoasei, infiltrat inflamator variabil, mai accentuat în epiteliul și corionul mucoasei. Există o corelație directă între localizarea distală a inflamației bronșice și evoluția clinică mai severă. Peribronșita determină focare bronhopneumonice cu afectarea parenchimului pulmonar (Schulz, Stobbe, 1982)

Simptomatologie clinică. Caracteristică pentru debutul afecțiunii este tusea iritativă, fără expectorație, declanșată de vorbire, efort respirator minim, schimbarea temperaturii ambiante. În mod obișnuit se semnalează astenie, cefalee, dureri oculare și toracice (retrosternale), rinoree, senzație de uscăciune și arsură a gîtului, frisoane, febră pînă la 39°C. După cîteva zile, tusea devine productivă, expectorația avînd caracter mucopurulent sau purulent, rareori hemoptoic datorită ruperii capilarelor congestionate în timpul tusei. După 4—5 zile, tusea și expectorația se reduc, dar mai pot persista uneori chiar peste 2—3 săptămîni. Evoluție mai prelungită și mai severă se întîlnește la fumători, etilici, persoane în vîrstă, pacienți cu pneumopatii cronice, cardiaci.

Unii pacienți păstrează timp îndelungat o hiperreactivitate mucosecretorie, iar alții o tuse spastică, cu caracter astmatiform, datorită persistenței unei reacții inflamatorii nespecifice și dereglării mecanismelor reflexe prin hiperexcitabilitatea terminațiilor nervoase din căile respiratorii.

Diagnosticul de traheobronșită acută se bazează pe anamneză, tuse cu expectorație, precum și pe modificările stetacustice pulmonare: raluri ronflante, sibilante și subcrepitante, cînd coexistă afectarea bronhiilor mai mici. Murmurul vezicular este de obicei nemodificat. Imaginea radiologică a plămînului este normală. Probele biologice relevă uneori sindrom inflamator nespecific (accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor, leucocitoză, disproteinemie).

Forme clinice. În funcție de virulența agentului etiologic și reactivitatea organismului, în afara formei comune, traheobronșitele acute se mai pot prezenta ca laringotraheobronșite obstructive, cu edem glotic și insuficiență respiratorie consecutivă, sau sub forma bronșiolitei acute, cu dispnee severă, cianoză, tendință la colaps și prognostic sever atît la copii, cît și la vîrstnici.

Evoluție. Formele comune evoluează aproximativ o săptămînă, după care tusea și simptomatologia generală diminuează. Persistența mai îndelungată a febrei sau a tusei sugerează complicații.

Complicații. Sinuzitele purulente pot apărea la orice vîrstă, otitele mai ales la copii. Bronhopneumonia constituie o complicație a bronșitei la debilitați, diabetici, vîrstnici. Emfizemul acut apare în cazurile cu secreții vîscoase abundente la nivelul bronhiilor mici.

Tratamentul profilactic. Se recomandă creșterea rezistenței organismului printr-o alimentație corectă, mișcări în aer liber, exerciții fizice, adaptare progresivă la variațiile de temperatură, suprimarea fumatului, corectarea unor malformații sau infecții ale căilor respiratorii superioare, evitarea aglomerațiilor umane în condiții epidemiologice favorizante, vaccinarea cu vaccin polimicrobian a copiilor și a vîrstnicilor (Jelea, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul curativ. *Tratament igieno-dietetic;* lichide sub formă de ceaiuri (flori de tei), lapte, supe, sucuri de fructe. Se indică repaus la pat într-o cameră cu temperatură convenabilă și cu un grad ridicat de umiditate a aerului.

Tratamentul medicamentos este preponderent simptomatic.

Tusea, inițial seacă și inutilă, este tratată cu preparate de dionină și codeină (*Rp*/Dionină, Codeină *aa* 0,20 g, apă distilată 20 ml, *D.S. intern* 3×20 pic./zi), Calmotusin 3×15 pic./zi, Tusan 2—6 comprimate a 10 mg/zi, Tusomag 3×10—20 pic./zi.

Cînd tusea devine productivă, se recomandă expectorante (*Rp*/Infuzie de specii pectorale 6/120, Benzoat de sodiu 9 g, Acetat de amoniu 6 g, Sirop simplu 30 g, *D.S. intern* 3—4 linguri/zi; Bromhexin 4—6 drajeuri/zi sau 3×20 pic./zi, Trecid 3×6 cp./zi, 3×20 pic./zi, 3×4 linguri sirop/zi).

Febra și durerea sînt combătute cu Algocalmin (supozitoare), acid acetilsalicilic.

Antibioticele sînt indicate numai în cazurile cu expectorație abundentă și febră, sau de la început în cazurile severe, la vîrstnici tarați, cei suferinzi de boli cronice și în formele clinice grave (laringotraheobronșită obstructivă, bronșiolită acută). Se administrează Biseptol, Ampicilină, Tetraciclină sau, eventual, Penicilină. Dacă febra și expectorația durează mai mult timp, este recomandată efectuarea sputoculturii și a antibiogramei pentru instituirea unei antibioterapii țintite. Formele grave necesită spitalizare și tratament intensiv (antibiotic, oxigenoterapie, corticoterapie, eventual respirație asistată). În convalescență este contraindicat fumatul.

Prognosticul este în funcție de vîrsta pacientului, starea celorlalte aparate și sisteme și capacitatea de apărare a organismului.

BIBLIOGRAFIE

1. JELEA AL. *Bronșita acută,* în „Terapeutica Medicală", vol. II (sub redacția R. Păun), Ed. Medicală, București, 1982.
2. SCHULZ F. H., STOBBE H., *Akute Bronchitis,* în „Grundlagen und Klinik innerer Erkrankungen", Teil I, 4. Auflage. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1982.
3. TACU V., NASTASA V., *Traheobronșitele acute,* în „Tratat de Medicină Internă", Aparatul respirator (sub redacția R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983.

3
PNEUMONIILE

Definiție. Deși nu există o definiție unanim acceptată a pneumoniei, termenul se folosește pentru afecțiunile inflamatorii nesupurative ale parenchimului pulmonar localizate distal de bronhiolele terminale, incluzînd deci bronhiolele respiratorii, ductele alveolare, sacii alveolari și alveolele.

Cu toate că agentul etiologic și durata procesului pot fi foarte diferite, termenul se referă de obicei la procese infecțioase acute.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. Agenții etiologici care pot produce boala sînt variați (tabelul 1-12). Se apreciază că 50—60% din pneumonii sînt produse de bacterii, iar pneumonia pneumococică reprezintă 60—80% din totalul pneumoniilor bacteriene. Pe organisme debilitate sau la vîrstnici se semnalează mai frecvent ca agent etiologic streptococul, stafilococul, bacilii gramnegativi, fungi sau protozoare. Uneori infecția microbiană este secundară infecției virale inițiale.

Tabelul 1-12

Clasificarea etiologică a pneumoniilor

Pneumonii bacteriene (tipice) cu:	Pneumonii nebacteriene (atipice) cu:	Pneumonii secundare
Pneumococ	*Mycoplasma pneumoniae*	— tulburărilor circulatorii (stază, infarct pulmonar)
Stafilococ	*Rickettsii*	— anomaliilor bronșice (stenoze, dilatări, cancer)
Streptococ	*Chlamidiae*	— altor boli (infecțioase — pertussis, gripă, leptospiroze, salmoneloze, malarie, leucoze, imunopatii, aspirație)
Klebsiella	Virusuri:	
Proteus	— mixovirusuri (gripei, rujeolei, parotiditei, sincițial respirator);	
Pseudomonas	— adenovirusuri;	
Haemophilus influenzae	— picornavirusuri (*Coxsackie, Echo*):	
Legionella	— poxvirusuri;	
Anaerobi	— herpesvirusuri (citomegalic)	
	Fungi	
	Protozoare	

Microorganismele cauzale ajung în plămîn pe una din *căile* următoare (Hirschmann și Murray, 1987):

1) inhalarea de microorganisme prezente în aer;

2) aspirarea de microorganisme din nazo- sau orofaringe este cea mai frecventă cauză a pneumoniilor bacteriene;

3) pe cale hematogenă de la un focar de infecție situat la distanță, în cadrul bacteriemiei sau septicemiei;

4) direct de la un focar infecțios, prin contiguitate, sau, mai rar, ca urmare a unei plăgi penetrante.

Pneumonia se produce adesea în prezența unor *condiții favorizante*, care afectează mecanismele naturale de protecție ale plămînului:

1. Deprimarea reflexelor de tuse și de închidere a glotei în situații ce induc alterarea conștienței (traumatisme, alcoolism acut, accident vascular cerebral, anestezie, intoxicații), ca și la vîrste înaintate;

2. Afectarea mecanismului de producere a inspirului complet și a reflexului de tuse, deci, de epurare a căilor respiratorii, în prezența reflexelor antalgice posttraumatice sau după intervenții chirurgicale de vecinătate;

3. Diminuarea transportului muco-ciliar (alcool, tutun, vîrstă înaintată, infecții virale);

4. Mucus deficitar calitativ sau cantitativ — de exemplu în fibroza chistică;

Scanned with OKEN Scanner

5. Procese obstructive endobronșice;
6. Frigul produce vasoconstricția mucoasei bronșice și interferă diapedeza leucocitară;
7. Prezența unui exsudat alveolar (insuficiență cardiacă, uremie);
8. Atelectazia de decubit;
9. Imunodeficiențele (congenitale și cîștigate);
10. Deficitul funcției macrofagelor (fumat, hipoxie, inaniție, edem pulmonar, infecții virale).

Indiferent de etiologie, focarele pneumonice realizează zone bine perfuzate dar slab ventilate, conducînd la hipoxemie cu atît mai severă cu cît parenchimul pulmonar este mai afectat.

Anatomie patologică. *Pneumonia lobară sau segmentară* se localizează mai frecvent în lobii inferiori, în special la nivelul plămînului drept. Este produsă în special de pneumococ. În evoluția leziunilor se disting următoarele stadii: 1. congestie (alveolită seroasă); 2. hepatizație roșie (rețea de fibrină în ochiurile căreia sînt numeroase hematii); 3. hepatizație cenușie (lizarea hematiilor, invadarea polinuclearelor și macrofagelor); 4. resorbția. În cazul evoluției spre supurație, se adaugă stadiul de hepatizație galbenă.

Bronhopneumonia constă din multiple focare de alveolită în diverse stadii de evoluție, de dimensiuni variabile, situate în jurul unei bronhii mici. Adesea bronhiile au conținut purulent, iar în centrul zonei de condensare există mici focare de necroză. Bronhopneumonia este produsă în special de infecțiile cu alte bacterii decît pneumococul.

Pneumonia interstițială se caracterizează prin inflamația predominantă a interstițiului, cu infiltrație de limfocite, monocite și macrofage în țesuturile peribronhovasculare și perilobulare. Sînt mai puțin afectate alveolele, pot apărea atelectazii lobulare sau segmentare prin obstrucția bronhiilor de calibru mic sau mijlociu. Pneumonia interstițială este produsă în special de agenți inframicrobieni (Macavei, 1983).

Clasificare. Datorită faptului că aspectul clinic, evoluția, prognosticul și tratamentul pneumoniilor sînt dependente de etiologie, cea mai utilă clasificare este cea care se referă la agentul etiologic (v. tabelul 1-12). Din punct de vedere evolutiv, pneumoniile se clasifică în:

— acute, cuprinzînd marea majoritate a cazurilor;
— subacute și cronice, în cazurile de infectare cu agenți virulenți a unor organisme debilitate;
— congestii pulmonare (forme abortive), deoarece din punct de vedere morfopatologic se opresc în stadiul de alveolită congestivă; ele se realizează prin conflictul dintre un organism rezistent și un germene slab virulent, la care antibioterapia a fost începută precoce.

PNEUMONIILE BACTERIENE

PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ

Agentul etiologic — *Diplococcus pneumoniae* — este un saprofit al căilor respiratorii superioare, este grampozitiv, iar dintre cele peste 80 de serotipuri cunoscute, sînt implicate tipurile 1—9, 12 la adulți și tipurile 6,

Scanned with OKEN Scanner

14, 19 și 23 la copii. Boala apare mai frecvent la copilul mic și adultul tînăr.

Germenii pătrund în plămîn pe cale aeriană și realizează, de regulă, pneumonie lobară sau segmentară.

Tabloul clinic. Debutul bolii este de cele mai multe ori brusc, cu frison solemn, febră (39—40°C), junghi toracic de partea procesului pneumonic, dispnee. Tusea este la început iritativă, devine apoi productivă, dar cantitativ redusă, aderentă, uneori ruginie (hepatizație roșie). La alcoolici și vîrstnici pot apărea fenomene nervoase (agitație, stare confuzională). Pometii obrajilor sînt congestionați, deseori apare herpesul labial, în formele extinse sînt prezente tahipneea și cianoza. La examenul obiectiv al aparatului respirator se constată sindrom de condensare cu bronhie liberă: diminuarea mișcărilor respiratorii, accentuarea vibrațiilor vocale, matitate, diminuarea murmurului vezicular, suflu tubar, raluri crepitante fine în stadiul de hepatizație și raluri crepitante mari, inegale în stadiul de resorbție. Semnele locale pot lipsi cînd focarul pneumonic este localizat la distanță de peretele toracic.

Radiologic se evidențiază o opacitate omogenă, cu aspect triunghiular, cu baza la perete și vîrful în hil, localizată la nivelul lobului sau al segmentului afectat. Revenirea la normal a imaginii radiologice poate dura 4—8 săptămîni.

Examinările de laborator relevă accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor, creșterea fibrinogenului, anemie (cu componentă hemolitică), leucocitoză cu neutrofilie. Examenul sputei evidențiază hematii, neutrofile și mulți pneumococi.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— pneumoniile de altă etiologie (tabelul 1-13);

— pneumonia tuberculoasă: prezintă stare de impregnare bacilară, opacitate neomogenă, bacilul Koch pozitiv în spută;

— abcesul pulmonar: febră de tip septic, expectorație abundentă și imagine radiologică caracteristică;

— atelectazie: febra apare pe parcursul evoluției, obiectiv vibrațiile vocale sînt diminuate, aspirația hemitoracelui și mediastinului de partea afectată;

Tabelul 1-13

Diagnosticul diferențial între pneumonia bacteriană tipică și pneumonia atipică

Simptome	Pneumonia tipică	Pneumonia atipică
Debut	acut	insidios
Frison	frecvent, solemn	rar
Febră	mare	moderată
Tahicardie (>120/min)	frecventă	neobișnuită
Tahipnee (>30/min)	frecventă	neobișnuită
Dureri toracice	frecvente	rare
Spută	abundentă, purulentă	redusă, mucoasă
Infiltrat segmentar sau lobar	frecvent	neobișnuit
Exsudat pleural	relativ frecvent	neobișnuit
Leucocitoză (PMN)	frecventă	rară

Scanned with OKEN Scanner

— infarctul pulmonar: are simptome și semne asemănătoare cu ale pneumoniei (de altfel, infecția se grefează adesea pe un infarct pulmonar), la debut însă există simptome respiratorii (junghi, tuse, dispnee), iar febra apare la 24—48 ore. Circumstanțele de apariție permit de cele mai multe ori un diagnostic corect;

— cancerul bronhopulmonar: poate debuta cu pneumonie, favorizată de obstrucție bronșică. Este sugerat de localizarea pe lobul mijlociu, evoluția trenantă, eventual recidiva pneumococică pe același lob sau segment;

— rareori, în lipsa evidențierii sindromului de condensare, se pun probleme de diagnostic diferențial cu infecții cu altă localizare: meningita bacteriană, apendicita acută (la copii), colecistita acută, pielonefrita acută etc.

Evoluție. Pneumonia pneumococică se poate vindeca și spontan în 5—10 zile. Sub tratament antibiotic, febra cedează în 1—2 zile, de cele mai multe ori în criză; semnele obiective locale pot persista încă cîteva zile. Imaginea radiologică dispare în cîteva săptămîni. Mortalitatea oscilează între 5 și 40%, în funcție de teren.

Complicațiile sînt rare la adultul fără boli preexistente. Pleurezia parapneumonică serofibrinoasă evoluează paralel cu pneumonia. Pleurezia metapneumonică (posibil empiem pleural) sau alte complicații supurative (abcedare, abcese la distanță, meningită, endocardită, pericardită, miocardită, artrită) sînt foarte rare. În cazuri grave pot apărea șocul toxicoseptic și insuficiența respiratorie. Insuficiența cardiacă se datorează, de regulă, unei cardiopatii preexistente. În mod excepțional se întîlnesc glomerulonefrita acută sau hepatita acută.

Tratamentul *profilactic* constă în combaterea factorilor favorizanți, eventual vaccinarea antipneumococică la copii cu imunodeficiență (la 6 luni, revaccinarea la 2 ani)

Tratamentul curativ cuprinde: a) tratamentul igieno-dietetic (repaus la pat pe perioada febrilă plus încă o săptămînă; regim alimentar hidrozaharat inițial, apoi normo- sau hipercaloric, bogat în vitamine); b) tratamentul medicamentos — antibioticul de elecție este Penicilina G cristalină în doză zilnică de 2 400 000 U.I. fracționate la 4—6 ore interval. Durata tratamentului acoperă toată perioada febrilă plus 4 zile de afebrilitate. În caz de alergie la Penicilină se utilizează Eritromicina, Tetracicline sau Cefalosporine. Febra și junghiul se combat cu Algocalmin sau alte analgetice antitermice, tusea este tratată cu antitusive (Codeină), apoi cu fluidifiante ale secrețiilor bronșice și expectorante (Bromhexin, Trecid). Combaterea spasmului bronșic se realizează cu Miofilin, iar dispneea și cianoza se ameliorează prin oxigenoterapie pe sondă (6 l/min). Tratamentul complicațiilor, pe lîngă măsurile specifice, va ține totdeauna seamă de faptul că agentul etiologic este sensibil la Penicilină, dozele necesare fiind însă mult mai mari. Pentru profilaxia atelectaziei, a evoluției spre fibroză pulmonară și a simfizei pleurale sînt indicate exercițiile de gimnastică respiratorie.

Prognosticul este favorabil, în majoritatea cazurilor spre *restitutio ad integrum*. Elementele de prognostic nefavorabil sînt: vîrsta peste 50 de ani, bolile cronice asociate, absența leucocitozei, complicații grave asociate.

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMONIA STAFILOCOCICA

Apare, de regulă, secundar infecțiilor virale, la persoane debilitate, copii denutriți, sau în cadrul stafilodermiilor, al infecțiilor de cateter, frecvent în evoluție fulminantă și cu letalitate ridicată. Din punct de vedere anatomopatologic realizează tipul bronhopneumonic.

Clinic evoluează în pusee succesive, cu alterare marcată a stării generale, cianoză, frisoane, febră, junghi toracic, tuse. Obiectiv se constată zone diseminate de submatitate, cu raluri bronșice și subcrepitante. Sputa este purulentă cu striuri sangvinolente. Complicații frecvente și grave sînt pleurezia purulentă (empiem) și piopneumotoraxul.

Examenul radiologic toracic relevă focare bronhopneumonice, cu imagini hidroaerice, frecvent empiem și pneumotorax.

Tratamentul antiinfecțios se va continua încă 7—14 zile de la afebrilitate, pentru a evita recăderile. Se pot administra: Penicilină G 20—40 milioane/zi, Oxacilină 4—6 g /zi, Vancomicină 2 g/zi (tabelul 1-14), Cefalotin sau Cefamandole 8—12 g/24 de ore, i.v.

Tabelul 1-14

Antibioterapia pneumoniilor bacteriene cu agent etiologic identificat

Agent etiologic	Antibiotic	Doza
Pneumococ	Penicilină G	2 400 000 U.I./zi
	Eritromicină	1,6 g/zi
	Tetraciclină	2 g/zi
	Cefalotină (Keflin)	4 g/zi
Streptococ	Penicilină G	2 400 000 U.I./zi
	Eritromicină	1,6 g/zi
Stafilococ	Oxacilină	4—6 g/zi
	Vancomicină	2 g/zi
	Penicilină G	20—40 mil. U.I./zi
	Cefamandole	8 g/zi
BACTERII gramnegative *(Klebsiella, Proteus, Pseudomonas aeruginosa)*	Gentamicină sau	5—7 mg/kg/zi
	Tobramicină asociat cu	4—5 mg/kg/zi
	Cefalotin	8 g/zi
	Cetoxitin	8 g/zi
	Cefamandole	8 g/zi
— se utilizează dublă sau triplă asociere	Cefotaxim	8 g/zi
	Carbenicilină	20—30 g/zi
	Ticarcilin	12 g/zi
	Piperacilin	12 g/zi
	Cotrimoxazol	2 g/zi
Haemophilus influenzae	Ampicilină	4—8 g/zi
	Amoxicilină	2 g/zi
	Cotrimoxazol	2 g/zi
	Cefamandole	4—8 g/zi
	Cloramfenicol	2—4 g/zi
Legionella pneumophila	Eritromicină	4 g/zi
	Rifampicină	10—20 mg/kg/zi
Anaerobi (în asociere)	Penicilină G	12—24 mil. U.I./zi
	Clindamicină	1,8—2,4 g/zi
	Metronidazol	2—4 g/zi

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMONIA CU KLEBSIELLA PNEUMONIAE (bacil Friedländer)

Este o formă relativ rară (0,4—5% din totalul pneumoniilor), care apare cu predilecție la persoane debilitate (alcoolism, diabet zaharat, afecțiuni cronice cardiace, renale, pulmonare, neoplazii) și în mediu intraspitalicesc.

Clinic evoluează asemănător cu pneumonia pneumococică, doar că starea generală este mult mai alterată, expectorația este foarte vîscoasă, aderentă, de culoare brun-închis sau roșie, ca jeleul de coacăze.

Radiologic, opacitatea ocupă, de regulă, lobul superior drept, în caz de evoluție subacută cu necroză se pot întîlni multiple abcese.

Evoluția poate fi rapid fatală, decesul survenind în 20—54% din cazuri, chiar după administrarea unui tratament adecvat.

PNEUMONIA CU PSEUDOMONAS AERUGINOSA ȘI BACIL PROTEUS

Pseudomonas aeruginosa este agentul etiologic gramnegativ cel mai frecvent al pneumoniilor (după *Klebsiella*). Această formă de pneumonie apare mai des la pacienții cu spitalizări prelungite sau cu imunodeficiențe.

Boala se caracterizează prin evoluție severă, cu delir, tendință la necroză cu formare de abcese multiple, empiem pleural. Decesul survine într-o proporție de 50—80%.

PNEUMONIA CU HAEMOPHILUS INFLUENZAE (bacil Pfeiffer)

Afectează mai ales copiii, sub forma pneumoniei secundare, sau vîrstnicii și evoluează sever, ca bronhopneumonie. Empiemul pleural este frecvent.

PNEUMONIA STREPTOCOCICĂ

Este de obicei secundară infecțiilor virale sau apare pe un plămîn cu leziuni anterioare. Evoluează sub formă bronhopneumonică, frecvent cu empiem pleural.

PNEUMONIA CU LEGIONELLA PNEUMOPHILA

Agentul etiologic este o bacterie gramnegativă. Pneumonia a fost descrisă în timpul ședinței veteranilor Legiunii Americane a foștilor combatanți, întruniți la Philadelphia în anul 1976. Germenele microbian poate persista ani de zile, îndeosebi în unități spitalicești sau hoteluri, și realizează astfel infecții cu caracter epidemic, endemic sau sporadic (Lode și colab., 1985).

În forma manifestă, după o stare de curbatură se instalează frisoane, febră, greață, vărsături și diaree. Tusea este seacă, apoi slab productivă, cu striuri sangvinolente.

Examenul radiologic relevă opacități nodulare multiple și uneori exsudat pleural.

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMONIILE FUNGICE

Debutează brutal, cu o evoluție gravă. Apar în special la pacienții cu rezistență scăzută sau sub tratamente cu corticosteroizi, imunosupresive și antibiotice. Procesul poate interesa unul sau mai mulți lobi și se manifestă ca o condensare de tip pneumonic sau, mai frecvent, bronhopneumonic.

In actinomicoză semnele clinice sînt reprezentate de febră neregulată, condensare de tip pneumonic și revărsat pleural. În timp, procesul patologic invadează și peretele toracic, uneori apar și microabcese.

Criptococoza se manifestă clinic sub formă de pneumonie cronică. Radiologic apar leziuni infiltrative sau nodulare diseminate.

Coccidioidomicoza determină bronhopneumonii acute cu focare infiltrative multiple, adenopatii hilare, diseminare miliară și imagini cavitare. Evoluția este gravă.

Pneumonia cu histoplasma debutează pseudogripal sau acut de tip pneumonic. Radiologic se constată infiltrate și adenopatii hilare. Prognosticul este rezervat, în special la copii.

Blastomicoza se manifestă la nivelul plămînului ca o pneumonie subacută, cu infiltrate multiple, adenopatie mediastinală și afectare pleurală.

În pneumoniile fungice examenul microscopic direct al sputei poate evidenția agentul patogen care este cultivat pe mediu Sabouraud sau pe alte medii speciale. Teste contributorii la diagnostic sînt cele de sensibilizare cutanată specifică, reacțiile serologice de aglutinare, precipitare sau fixare a complementului.

Pneumoniile fungice cauzate de *Candida, Cryptococcus, Histoplasma, Coccidioides, Blastomyces* beneficiază de tratamentul cu 5-Fluorocytosin 100—200 mg/kilocorp/zi, Amfotericin B sau Clotrimazol, asociat cu Nistatin local în instilații sau aerosoli. Cele determinate de actinomicete se tratează cu Penicilină G 20 milioane U.I./zi, Sulfametin 1 g/zi (Jelea, 1982).

PNEUMONIILE ATIPICE

Cuprind pneumoniile cauzate de agenți inframicrobieni (virusuri, rickettsii, chlamidae, mycoplasme).

Deși din punct de vedere etiologic sînt diferite, ele prezintă cîteva elemente comune:

— clinic, discrepanța dintre severitatea simptomelor subiective și sărăcia datelor obiective;

— radiologic, discrepanța dintre modificările importante radiologice și semnele obiective reduse.

PNEUMONIA CU MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Este cunoscută și sub denumirea de pneumonie cu agentul Eaton. Mycoplasmele, bacterii fără perete celular, sînt germeni patogeni ai tractului respirator cu evoluție endemică în colectivități, cauzînd fie infecții

Scanned with OKEN Scanner

ale tractului respirator superior, fie leziuni de tip pneumonic. Cefaleea intensă și mialgiile sînt elemente caracteristice. La examenul obiectiv se constată foarte puține elemente patologice (submatitate, raluri bronșice).

Examenul radiologic evidențiază pneumopatie hilifugă Glanzmann, formată din opacități hilare cu prelungiri în parenchim.

Biologic, leucocitoza este normală sau moderat crescută, eventual cu limfomonocitoză. Examenul de spută relevă o floră săracă, saprofită. În a doua săptămînă de boală, pacienții dezvoltă aglutinine la rece (50% din cazuri). Reacțiile serologice de fixare a complementului pot evidenția anticorpi.

Evoluția severă și prognosticul infaust se datorează complicațiilor (meningită acută, poliradiculită, mielită transversă, purpură trombocitopenică, sindrom Stevens-Johnson, anemie hemolitică).

Tratamentul antiinfecțios se efectuează cu tetracicline sau Eritromicină timp de 14 zile; uneori necesită asocierea de corticoterapie.

PNEUMONIA DIN FEBRA Q (Queensland fever)

Este cauzată de *Rickettsia Coxiella burnetti* și răspîndită în zootehnie sau abatoare.

Clinic, după o incubație de 14 zile, se instalează sindromul febril, astenie, mialgii, anorexie, greață și vărsături, dureri toracice, tuse cu expectorație redusă. Radiologic, imaginea este similară cu cea din pneumonia cu *Mycoplasma pneumoniae*. Diagnosticul etiologic este posibil cu metode bacteriologice și serologice.

Complicația cea mai severă este endocardita cu evoluție cronică. Alte complicații sînt: tromboze, tromboflebite, embolii pulmonare, anemie hemolitică, trombocitopenie, granuloame hepatice, pancreatice, renale. În absența complicațiilor, evoluția este favorabilă în aproximativ 3 săptămîni, dar cu regresia mult mai întîrziată a modificărilor radiologice.

Tratamentul cu tetracicline 10—14 (—21) zile este eficace; la copii și gravide se administrează Eritromicină.

PNEUMONIA CU CHLAMYDIA ORNITHOSIS, PSITTACI (ornitoza, psitacoza)

Agentul patogen este transmis la om de la o serie de păsări, inclusiv porumbei și papagali.

Clinic, boala se instalează după o incubație de 14 zile, cu cefalee intensă, febră, curbatură. Mialgiile, simptomele nervoase centrale (agitație, insomnie, delir) și digestive (greață, vărsături, diaree) sînt extrem de pregnante. Pulmonar, simptomele subiective (tuse iritativă, posibil expectorație minimă hemoptoică, junghi toracic) se asociază unor opacități radiologice, izolate sau confluente, segmentare sau lobare.

Diagnosticul de certitudine se bazează pe reacția de fixare a complementului.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații posibile sînt: endocardită, miocardită, pericardită, tromboflebite, embolii, meningoencefalită, glomerulonefrită, insuficiență renală acută prin tubulonecroză.

Tratamentul de elecție îl constituie tetraciclinele, la copii și gravide se administrează Eritromicina.

PNEUMONIILE VIROTICE

Cuprind un grup de pneumonii cauzate de virusuri din grupa mixo-, adeno-, picorna-, pox- sau herpesvirusurilor. Apar de regulă în epidemii, dar pot fi sporadice, calea de transmitere fiind aerogenă, favorizată de aglomerațiile populaționale.

Clinic, după o incubație de 1—3 zile, se instalează o cefalee severă, mialgii și artralgii, febră, tuse. Catarul căilor aeriene superioare este de regulă prezent și se poate însoți de epistaxis și disfonie.

Examenul clinic și radiologic pulmonar este asemănător cu cel al pneumoniilor nebacteriene prezentate anterior.

Biologic se semnalează leucopenie cu limfocitoză relativă, VSH accelerată; diagnosticul este precizat cu ajutorul reacției de fixare a complementului și al reacției de inhibare a hemaglutinării.

Pneumoniile virotice se complică des cu pneumonii bacteriene, mai rar mio-, pericardite, pleurezii, meningoencefalite, trombembolii.

Tratamentul *profilactic* constă în evitarea contactului interuman în colectivități în perioadele epidemice și vaccinarea persoanelor susceptibile la începutul sezonului rece.

Antibioticele nu au efect asupra agenților etiologici. Singura justificare de administrare a lor este tratamentul complicațiilor microbiene (Tetracicline, Ampicilină).

PNEUMONIILE PRODUSE DE PROTOZOARE

PNEUMONIA CU PNEUMOCYSTIS CARINII

Afectează în special copiii sau subiecții cu imunodeficiențe. Debutul este insidios, cu dispnee, tuse, cianoză, imagine radiologică de „geam mat" a regiunii perihilare. Letalitatea este mare (prin insuficiență respiratorie). În spută se poate găsi protozoarul, iar reacția de fixare a complementului este pozitivă. Tratamentul se efectuează cu Cotrimoxazol sau Pentamidine (Lomidin) 4 mg/kgcorp/zi.

În cadrul semnelor generale ale *toxoplasmozei* pot apărea și modificări de tip pneumonic cu tendință spre imagine pseudochistică. În stinga se evidențiază parazitul și anticorpii specifici (testul Sabin-Feldman).

DISTOMATOZA PULMONARĂ

Evoluează clinic cu febră, tuse, mici hemoptizii. Radiologic se constată infiltrate nodulare sau imagini cavitare. În spută se găsesc ouă de parazit, iar în sînge eozinofilia este de 50—80%.

Scanned with OKEN Scanner

Această situație necesită considerații diagnostice și terapeutice speciale (Hirschmann și Murray, 1987).

Tipul de deficit imun determină adesea și tipul pneumoniei. Astfel, în deficitele de imunitate umorală (mielom multiplu) apar mai frecvent pneumonii bacteriene cu germeni grampozitivi și negativi, în cele legate de funcția polimorfonuclearelor neutrofile (leucemii acute, anemii aplastice, chimioterapie, diabet), pneumonii bacteriene, mai ales cu stafilococ sau gramnegativi, în timp ce în cazurile de deficit al imunității celulare (Hodgkin, chimioterapie, corticoterapie, AIDS), pneumonii atipice, pneumonii oportuniste cu fungi sau protozoare.

De notat că în situațiile de deficit de apărare imună pot apărea simptome respiratorii și modificări radiologice de cauză neinfecțioasă (embolie, edem pulmonar, iradiere, infiltrate tumorale, după agenți citotoxici).

Avînd în vedere dificultățile de tratament și prognosticul rezervat al acestor cazuri, se justifică orice efort pentru determinarea etiologiei precise, inclusiv prin procedee invazive (aspirație transtraheală, aspirație transtoracică, bronhoscopie, biopsie pulmonară).

Tratamentul se face utilizînd preparatele discutate anterior, la fiecare agent etiologic. De cele mai multe ori sînt necesare asocieri duble sau triple.

BIBLIOGRAFIE

1. HIRSCHMANN, J. V., MURRAY J. F., *Pneumonia and Lung Abcess*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", McGraw-Hill, 1987.
2. JELEA A., *Pneumoniile*, în „Tratat de Medicină Internă — Aparatul Respirator", Editura Medicală, București, 1983.
3. LODE H., HÖFFKEN G., KEMMERICH B., *Bakterielle Pneumonien*, in „Der Internist", Heft 6, Juni, 1985, Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York—Tokyo.
4. MACAVEI EMILIA, *Pneumonii*, în „Clinică Medicală", Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.
5. * * * *Pneumonia*, in „The Merck Manual of Diagnosis and Therapy", Merck Sharp and Dohme Research Laboratories, 1987.

4

ABCESUL PULMONAR

Definiție. Abcesul pulmonar este o infecție supurativă a plămînului, ce duce la distrugerea parenchimului pulmonar (necroză), cu formarea unei cavități ce conține lichid purulent.

Scanned with OKEN Scanner

Incidența exactă a abcesului pulmonar nu este determinată. Rapoarte recente indică 5—10 abcese pulmonare pe an, într-un serviciu de boli interne.

Etiologie. În 60% din cazuri se izolează exclusiv germeni anaerobi, iar la 40% se izolează o floră mixtă anaerobă și aerobă. Abcesele pulmonare primitive cu floră exclusiv aerobă sînt foarte rare.

O clasificare etiologică a abceselor pulmonare este prezentată în tabelul 1-15 (Hirschmann și Murray, 1987).

Tabelul 1-15

Clasificare etiologică a abceselor pulmonare

I. *Infecții necrozante*
   1. Bacterii piogene (stafilococul auriu, *Klebsiella*, streptococ din grupa A, fusobacterii)
   2. Mycobacterii *(Mycobacterium tuberculosis)*
   3. Fungi (histoplasma, coccidioides)
   4. Paraziți (amoebe)

II. *Infarct pulmonar*
   1. Tromboembolic
   2. Embolie septică
   3. Vascularite (granulomatoza Wegener, periarterită)

III. *Neoplasm pulmonar*
   1. Adenocarcinomul bronșic
   2. Metastaze

IV. *Alte boli*
   1. Chisturi pulmonare
   2. Leziuni conglomerate necrozate (silicoză)

Patogenia abcesului pulmonar este aproape identică cu a pneumoniei. Aspirația materialelor infectate reprezintă cea mai frecventă cauză a abcesului pulmonar primar, situație des întîlnită la alcoolicii comatoși sau în alte stări de inconștiență din coma diabetică, ingestia de sedative, leziuni neurologice. Materialul aspirat este de cele mai multe ori infectat în gură, subiecții prezentînd parodontite, abcese dentare. Aspirația de material infectat din cavitatea bucală, în cursul intervențiilor chirurgicale, mai ales amigdalectomii, a fost pînă nu de mult destul de frecventă. Ameliorarea tehnicilor de anestezie a scăzut frecvența acestei complicații. Aspirația este întîlnită în cursul cancerelor căilor respiratorii superioare și esofagului.

Pneumonia cu stafilococ auriu sau *Klebsiella* se poate complica cu un abces pulmonar. Pneumonia pneumococică se complică rar cu abces pulmonar. Tratamente ce influențează reacția normală de apărare a organismului, cum ar fi corticoterapia, chimioterapia anticanceroasă, radioterapia, predispun la necroză pulmonară și abces pulmonar. Multe servicii spitalicești semnalează abcesul pulmonar drept cauză exclusivă a morții în cancerele terminale. Abcesul pulmonar metastatic poate fi rezultatul emboliilor septice din endocardita bacteriană pe dreapta sau a tromboflebitelor pelvine.

Materialul infectat și aspirat se oprește în căile bronșice, de obicei interesînd segmentele posterioare ale lobului superior sau segmentele posterosuperioare ale lobilor inferiori.

Scanned with OKEN Scanner

În segmentul parenchimatos interesat se dezvoltă o pneumonie, momentul critic fiind formarea cavității, ca rezultat al necrozei și lichefierii parenchimului pulmonar. Nivelul hidroaeric se formează în momentul în care lichidul drenează într-o bronhie. În cursul formării abcesului pulmonar se produce tromboza vaselor mici, ce duce la ischemia țesutului pulmonar. Lichefierea și distrucția se datorează enzimelor proteolitice.

Manifestări clinice. Intervalul scurs între momentul aspirației și apariția simptomelor acute variază între cîteva zile și mai multe săptămîni. În acest interval simptomele sînt necaracteristice, bolnavii prezintă subfebrilități, anemie, inapetență, scădere în greutate, iar în medie la 1—2 săptămîni apare tusea cu expectorație progresivă, sputa fiind de cele mai multe ori fetidă. Vomica masivă, descrisă în manualele clasice, este tot mai rară. Hemoptizia este prezentă la 40% din cazuri.

Cantitatea de spută expectorată poate varia de la o expectorație minimă pînă la 100—300 ml pe zi. Expectorația purulentă și fetidă se asociază cu febra (38°—39°C). Fetiditatea sputei este semnalată atît de bolnav cît și de anturaj.

Examenul clinic obiectiv nu este caracteristic. În focarul interesat poate fi pus în evidență un sindrom de condensare, dar cînd abcesul este de dimensiuni mici sau este central, examenul fizic este negativ. Sindromul cavitar este excepțional. Examenul radiologic pune în evidență o cavitate ce conține lichid și aer, înconjurată de un infiltrat alveolar. Prezența lichidului este demonstrată prin radiografii în diferite poziții. Abcesele pulmonare sînt de cele mai multe ori unice. În urma tratamentului, infiltratul din jurul cavității dispare, lichidul din cavitate este complet drenat, în final cavitatea dispare. Înaintea epocii antibioticelor, evoluția era de obicei nefavorabilă, cu peste 50% cronicizări și constituirea unei pioscleroze pulmonare ireversibile, peste 30% decese și numai 20% vindecări (O. Bercea, 1983).

Complicații. Empiemul pulmonar cu sau fără fistulă bronhopulmonară poate complica un abces pulmonar. Atunci cînd se întîrzie tratamentul, pereții abcesului pulmonar se pot îngroșa, favorizînd recăderea infecției, întîrziind astfel vindecarea. Alte complicații sînt rare.

Tratamentul de elecție al abcesului pulmonar se va efectua după rezultatul antibiogramei, în doză adecvată și o perioadă suficient de lungă, în medie 4—6 săptămîni.

Drenajul postural poate facilita evacuarea cavității.

Procedeele chirurgicale nu trebuie instituite precoce. Indicația de intervenție chirurgicală se va face numai în cazurile în care tratamentul corect efectuat nu duce la ameliorare evidentă.

BIBLIOGRAFIE

1. BERCEA O., *Supurațiile bronhopulmonare*, în „Tratat de Medicină Internă" (sub red. R. Păun), Editura Medicală, București, 1983.
2. HIRSCHMANN J. V., MURRAY F., *Pneumonia and lung abscess*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", E. Braunwald et al edts., McGraw-Hill Book Company, 1987.

Scanned with OKEN Scanner

5

BOLI PULMONARE IMUNOLOGICE

Progresele realizate în ultimele decenii, bazate pe studii enzimatice și citologice (prin lavaj alveolar), au contribuit în mare măsură la gruparea unor afecțiuni pulmonare care sînt rezultatul unor reacții imunologice și care în mod clasic erau prezentate separat.

Aceste mecanisme sînt cunoscute ca manifestări de hipersensibilitate imunologică (tabelul 1-16).

După această clasificare, bolile pulmonare imunologice cuprind:

— *tipul I:* astmul bronșic atopic (cu reacție alergică imediată);

— *tipul II* (prin mecanism citotoxic): pneumoconiozele colagene, sindromul Goodpasture și unele reacții medicamentoase;

— *tipul III* (cu complexe imune): vasculita pulmonară (în lupusul eritematos sistemic sau alte colagenoze), boala serului, alveolite alergice extrinseci;

— *tipul IV* (mediat celular): reacții de tip tuberculină, parazitoze, lues.

Tabelul 1-16

Clasificarea bolilor alergice
(după Coombs și Gell)

Tipul	Mecanismul	Principalii anticorpi	Exemple
I	Anafilactic (homocitotropic, inducție antigenică, mediere prin anticorpi)	IgE	Anafilaxia (medicamente, venin de insecte, antiser), atopia, astmul bronșic, rinita alergică, urticaria, edemul vascular
II	Citotoxic (antimembrană)	IgG, IgM (complement activat, liză celulară)	Reacțiile transfuzionale, sindromul Goodpasture, hemoliza autoimună, anemia hemolitică, unele reacții medicamentoase
III	Complexe imune (boala serului)	IgG, IgM (formează complexe cu complementul, afectează vasele și membrana bazală)	Boala serului, nefrita lupică, alveolita alergică extrinsecă, dermatita alergică de contact
IV	Mediat celular (răspuns întîrziat de tip tuberculinic)	—	Dermatita alergică de contact, granulomul infecțios (tuberculoză, micoze), reacția tisulară de rejet

ASTMUL BRONȘIC

Definiție. Astmul este o boală a căilor respiratorii, caracterizată prin creșterea reactivității arborelui traheobronșic la o multitudine de stimuli (McFadden Jr., 1987). Din punct de vedere fiziopatologic, se manifestă prin

Scanned with OKEN Scanner

îngustarea căilor aeriene (obstrucție reversibilă spontan sau terapeutic), iar clinic prin paroxisme de dispnee, tuse și wheezing.

Etiopatogenie și clasificare. Factorul comun al tuturor tipurilor de astm (vezi mai departe) îl constituie hiperreactivitatea nespecifică a arborelui traheobronșic. Reactivitatea crescută a căilor aeriene poate fi familială sau cîștigată. Pe măsură ce boala progresează, căile aeriene devin mai iritabile și răspund prin obstrucție la stimuli nespecifici, făcînd ca funcția respiratorie să fie mai instabilă, cu variații diurne.

Stimulii care cresc reactivitatea căilor aeriene și pot induce criza de astm bronșic sînt (tabel 1-17):

— alergenii — cu răspuns imunologic imediat sau întîrziat;
— stimuli farmacologici;
— factori de mediu și poluarea aerului;
— factori profesionali (alergici și nealergici);
— infecții — mai ales cele virotice — ale căilor aeriene;
— efortul fizic;
— stressul emoțional.

În ultima perioadă se acordă un rol din ce în ce mai important inflamației căilor aeriene, proces mediat prin factorul activator plachetar (PAF), considerat placă turnantă a patogeniei astmului bronșic alergic și nealergic. PAF are capacitatea de a produce hiperreactivitate neselectivă a căilor aeriene, precum și proces inflamator de tip celular cu acumulare de eozinofile (Makino, 1987).

Rol patogenic în astm au, de asemenea, alți mediatori ai hipersensibilității imediate (histamina, bradikinina, leucotrionele, prostaglandinele, tromboxanul A_2), rezultați din interacțiunea stimulului astmogen și anticorpilor cu mastocite, eozinofile etc.

Astmul atopic sau extrinsec este rezultatul sensibilizării mucoasei bronșice cu producerea de anticorpi tisulari specifici care sînt imunoglobuline IgE (tipul I, v. tabelul 1-16) și creșterea, de regulă, a concentrației serice de IgE. Expunerea la alergenii specifici prin inhalație declanșează reacția antigen-anticorp cu eliberarea mediatorilor chimici care produc bronhoconstricție și hipersecreție de mucus. Studii recente susțin că și imunoglobulina G (IgG) poate declanșa aceleași reacții ca și IgE (Manson și Rushing, 1984).

Din punct de vedere imunologic există încă o formă de astm bronșic alergic (nonatopic) care apare la 4—8 ore de la contactul cu alergenul specific. În aceste situații răspunsul imun este de tip III și IV (Păun, Popescu, 1983; Negoiță, Datcu, 1983).

Astmul intrinsec sau nonatopic se apreciază că survine în aproximativ 50% din cazuri. Reacțiile bronșice în astmul intrinsec sînt produse de alți factori decît cei imunologici: infecții, iritanți ai mucoasei bronșice, aerul rece, efort, stări emotive (rîsul) (v. tabelul 1-17). La ancheta alergologică efectuată la acești pacienți nu se constată creșterea IgE sau alte anomalii imunologice.

Astmul profesional este considerat atunci cînd simptomele survin în mod sistematic la locul de muncă sau la cîteva ore după încetarea activității și dispare sau se ameliorează în cîteva zile după scoaterea de la locul de muncă.

Morfopatologie. Din punct de vedere morfopatologic, se cunoaște triada astmatică: discrinie, modificări ale membranei bazale și eozinofilie la nivelul peretelui bronșic. La studiul necropsic al bolnavilor decedați

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-17

Diagnosticul diferențial al astmului extrinsec și intrinsec

Forma de astm	Agenți etiologici (alergeni)	Vîrsta	Antecedente	Manifestări clinice și paraclinice	Laborator
Extrinsec	1. *Alergeni inhalați* a) Vegetali: — polenuri — fungi — fibre — resturi alimentare b) Animali: — descuamări — peri, pene, lînă — insecte — acarieni (Praf de casă) c) Profesionali: — pulberi — reziduuri de combustie — iritanți 2. *Alergeni ingerați* — alimente, coloranți — medicamente 3. *Alergeni injectați* — ACTH, Penicilină	70% — 30 ani	— astenie de primăvară — „febra de fîn“ — eczeme — antecedente familiale alergice	— urticarie — eczeme — modificări radiologice	IgE serice crescute Teste cutanate pozitive
Intrinsec	— infecții respiratorii — emoții — iritante nespecifice	70% peste 30 ani	— rinite — polipi nazali — modificări radiologice pulmonare		IgE normale Teste cutanate negative

Scanned with OKEN Scanner

în stare de rău astmatic se constată hiperinflația acută obstructivă, cu multiple dopuri de secreții, cu aspect sticlos sau opac, la nivelul căilor respiratorii și dilatare acută a inimii drepte.

Simptomatologie. Clasic, astmul alergic debutează în copilărie și se accentuează progresiv în cursul vieții sau are remisiuni de lungă durată la adult. Astmul bronșic se caracterizează prin dispnee paroxistică recurentă, bradipneică și expiratorie, tuse cu expectorație mucoasă, aderentă și wheezing. Crizele de dispnee pot surveni în legătură cu infecțiile bronșice sau în împrejurări diferite și sînt de severitate diferită (de la forme ușoare la forme grave cu risc vital).

Criza de astm debutează cu dispnee care, în mod curent, se însoțește de wheezing expirator, audibil fără stetoscop. Expectorația poate însoți criza de astm, dar nu este pe primul plan. La un număr redus de pacienți principala manifestare clinică a astmului o constituie tusea paroxistică.

La examenul obiectiv, toracele este destins, cu hipersonoritate la percuție, expir prelungit, șuierător și raluri ronflante și sibilante muzicale. În crizele prelungite se constată zgomot de porumbar (amestec de raluri bronșice și subcrepitante), tahicardie, cianoză periferică.

În astmul bronșic intrinsec durata crizelor este mai lungă, tusea este productivă cu spută adesea mucopurulentă, iar intervalele între crize — asimptomatice subiectiv și obiectiv la cei cu astm bronșic extrinsec — sînt obișnuit înlocuite cu un fond de dispnee permanentă.

Starea de rău astmatic se caracterizează prin dispnee continuă cu wheezing rezistent la tratament și alterarea severă a stării generale a pacientului (insuficiență respiratorie). Obiectiv se constată o distensie toracică extremă, participarea și a musculaturii respiratorii accesorii, frecvent o depresiune intercostală la începutul inspirului, diminuarea murmurului vezicular (torace blocat în inspir), expir prelungit, tahicardie, puls paradoxal (datorită creșterii presiunii intrapleurale).

Semne de laborator. Sputa este mucoasă, vîscoasă, aderentă, iar la examenul microscopic se evidențiază granulocite, eozinofile, cristale Charcot-Leyden și spirale Curschmann. Frecvent se asociază cu eozinofilie în sîngele periferic. La cazurile cu infecție bronșică asociată se întîlnește accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor.

Probele funcționale respiratorii pot releva tulburarea funcțională reversibilă de tip obstructiv (VEMS-ul și ventilația maximă sînt scăzute). Aceste modificări, mult diminuate însă, pot persista și între crize. În plus, se determină hiperreactivitatea bronșică la stimuli nespecifici (acetilcolină, histamină) sau la alergeni specifici.

În formele severe de astm bronșic *(status asthmaticus)* scade PaO_2, ca urmare a tulburării raportului perfuzie/ventilație, hipoventilației alveolare și efectului de șunt. Creșterea $PaCO_2$ este neobișnuită, cînd apare are semnificație de severitate crescută a insuficienței respiratorii.

Examenul radiologic se caracterizează prin aplatizarea cupolelor diafragmatice, hipertransparența spațiilor retrosternale și retrocardiace. Pe radiografia toracică se mai pot evidenția infiltrate pulmonare tranzitorii, pneumotorace (complicație posibilă a formelor severe de astm), atelectazii limitate (prin dopuri de mucus).

Criterii de diagnostic: 1) dispnee paroxistică expiratorie și bradipneică, recurentă, însoțită de regulă de wheezing, tuse și expectorație mu-

Scanned with OKEN Scanner

coasă vîscoasă, aderentă; 2) expir prelungit cu wheezing generalizat și raluri cu caracter muzical; 3) obstrucție bronșică, reversibilă spontan sau medicamentos.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiunile însoțite de wheezing (v. tabelul 1-2) ca bronșita cronică, emfizemul obstructiv, obstrucția căilor respiratorii superioare, insuficiența cardiacă congestivă, sindromul carcinoid, hiperventilație intensă, embolii pulmonare recidivante.

Evoluție. Astmul cu debut la vîrsta adolescenței sau de adult tînăr evoluează progresiv, inițial cu intervale asimptomatice între crize, iar apoi cu un grad de dispnee permanentă. Astmul bronșic cu debut tardiv are evoluție severă cu frecvente episoade bronșitice și obstrucție permanentă. Se citează însă un procentaj de remisiuni spontane (sub 20%) la cei ce dezvoltă astm bronșic la vîrsta adultă. Mortalitatea prin astm bronșic este redusă.

Complicațiile care se pot instala în criză sînt: pneumotorax, spontan, pneumomediastin, atelectazie prin dop de mucus, sincopă de tuse, insuficiență respiratorie. Complicațiile tardive sînt constituite de bronhopneumopatie cronică obstructivă, bronșiectazii, cord pulmonar cronic.

Tratamentul astmului bronșic cuprinde: 1) tratamentul crizei de astm și 2) tratamentul între crize, de profilaxie a unor noi episoade de dispnee paroxistică.

În mod clasic, tratamentul de urgență al crizelor de astm bronșic de severitate medie s-a efectuat cu Efedrină și Aminofilină, iar în formele severe cu Hidrocortizon hemisuccinat. De menționat că administrarea Efedrinei a fost mult restrînsă, deoarece este contraindicată la pacienții hipertensivi, coronarieni și la vîrstnici.

Tratamentul crizei de astm cuprinde măsuri generale și administrarea medicației specifice. Măsurile generale constau în: repaus corespunzător severității formei clinice, atmosferă de calm și încredere și administrare de sedative. Prezența infecției respiratorii necesită tratament antibiotic. Se combate deshidratarea prin administrarea de lichide pe cale orală sau, la nevoie, pe cale parenterală.

Medicamente utilizate în criza de astm

1) Stimulante beta-adrenergice. Sînt bronhodilatatori puternici prin efect pe receptori, prin eliberarea la nivelul epiteliului a unui factor relaxant; prin efect de diminuare a transmisiei ganglionare la nivelul vagului. Sînt activi pe cale i.v., în aerosoli (mai ales), *per os.*

În afară de contraindicațiile cunoscute, mai ales ale celor neselectivi, studii recente demonstrează un efect de creștere a reactivității bronșice, mai ales la doze mari (astm supradrogat) independent de efectul pe receptori.

Se utilizează Epinefrina (1 : 1 000) 0,2—0,5 ml subcutanat, cu posibilitatea repetării la două ore (atenție la contraindicații!), Izoproterenol (în forme medii) 1 : 200, 1—2 inhalații la 30—60 minute sau 0,5 ml în 3 ml ser fiziologic.

Simpatomimeticele bronhodilatatoare (Terbutalina, Fenoterolul și Salbutamolul) sînt selective și cu puține efecte secundare, putînd fi folosite în formele mai ușoare.

2) Metilxantinele. Se utilizează Aminofilina (Miofilin) i.v. lent 240 mg (dacă pacientul nu a luat anterior Aminofilină).

Scanned with OKEN Scanner

3) Glucocorticoizi: în forme mai severe Hidrocortizon hemisuccinat 100—250 mg. i.v. concomitent cu prima doză de Prednison. Prednison în administrare orală 40—60 mg/zi.

4) Anticolinergice. Atropina este rar utilizată datorită efectelor secundare. Derivații cuaternari de amoniu neabsorbabili în aerosoli (Atropin metil nitrat și bromura de Ipratropium) sînt eficienți și cu puține efecte secundare, dar intră în acțiune relativ lent; 60—90 minute.

5) Sedativele și *tranchilizantele* și, mai ales, opiaceele se evită, datorită deprimării centrilor respiratori. Se pot utiliza: Hidroxizin (25 mg), Diazepam (5—10 mg).

6) În formele severe sînt necesare *oxigenoterapie* și *perfuzii* pentru asigurarea unei hidratări corespunzătoare.

Starea de rău astmatic

Dacă după terapia de mai sus persistă simptomatologia, se iau următoarele măsuri:

— spitalizarea de urgență a bolnavului;

— hidratarea corespunzătoare și oxigenoterapie (intermitent);

— Aminofilin 6 mg/kgcorp inițial în soluție de Glucoză 5% în 15—30 minute, apoi 1 mg/kgcorp în următoarele 12 ore și 0,5—0,8 mg/kgcorp în continuare;

— corticoterapie: Hemisuccinat de hidrocortizon i.v. 300 pînă la maximum 1 000 mg/zi (4 mg/kg doză inițială, apoi 3 mg/kg la 6 ore); Prednison simultan, sau după 48—72 ore; acțiunea corticoizilor nu este imediată, deci nu se vor utiliza ca unic tratament;

— tratament antibiotic al suprainfecției bronșice;

— în cazuri cu insuficiență respiratorie severă: ventilație asistată cu presiune intermitent pozitivă;

— bolnavul va fi monitorizat (PaO_2, $PaCO_2$ Astrup etc.).

Tratamentul între crize

Evitarea alergenilor dacă au fost identificați. Desensibilizare prin hiposensibilizare individualizat; se face dacă este necesar psihoterapie.

În perioadele de infecție bronșică se recomandă administrarea de antibiotice și chimioterapice.

Este indicată administrarea Aminofilinei *per os* în doză zilnică de 100—400 mg (x4).

Se pot folosi, fără a abuza, beta-stimulatoare sub formă de aerosoli.

Cromoglicatul disodic (Intal, Lomudal) și Ketotifenul sînt preparate care inhibă eliberarea mediatorilor, combat inflamația, inhibînd efectele produse de PAF prin mecanisme independente. Au efect de prevenire a crizelor, fiind eficace în aproximativ 75% din cazuri (McFadden Jr., 1987). Se administrează prin inhalare (Cromoglicatul disodic) și *per os* (Ketotifen).

În cazuri selecționate, la care nu se obțin rezultate stabile prin alte metode, se recurge la corticoterapie de durată *per os* în doze minime eficiente și intermitent la două zile. Se pot folosi corticoizi neresorbabili în aerosoli (Beclovent, Vanceril) asociați cu suspensie de Nistatin pentru prevenirea candidozei.

Prognosticul astmului bronșic este individualizat. Controlul nesatisfăcător și evoluția îndelungată cu agravări periodice se însoțesc de prognostic nefavorabil cu evoluție spre bronhopneumopatie cronică obstructivă și cord pulmonar cronic.

Scanned with OKEN Scanner

INFILTRATELE PULMONARE CU EOZINOFILIE

Sînt date în mod curent de aspergiloză, la pacienți cu atopie și pot constitui o cauză nerecunoscută de astm bronșic. Reacțiile imune sînt de tipul I, III și IV. Simptomatologia este asemănătoare cu cea a astmului bronșic. Survine la adulții tineri, care adeseori au antecedente de astm în copilărie. Diagnosticul este susținut de prezența eozinofiliei (la peste 80% din cazuri) în sîngele periferic și în spută, infiltrate pulmonare fugace cu sindrom de condensare și uneori bronșiectazii.

Elemente complementare de diagnostic sînt: teste cutanate pozitive la *Aspergillus fumigatus* și creșterea semnificativă a IgE în ser.

Alte cauze de infiltrate cu eozinofilie sînt: candidoza pulmonară; reacții la enzime microbiene (Bacil subtilis); infestațiile helmintice (ascaridoza, filarioza); unele medicamente (Nitrofurantoin, Penicilină, PAS, Aspirină, Hidralazină, Sulfonamide) (Moraru, 1984).

Infiltratele pulmonare pot avea caracter fugace și tranzitor (sindromul Löffler), sau pot fi ireversibile cu evoluție spre fibroză pulmonară.

Tratamentul este etiologic și simptomatic și cuprinde antihelmintice, antifungice și corticoterapie. Obstrucțiile bronșice prin dopuri de mucus pot produce bronșiectazii și fibroze.

PNEUMOCONIOZELE

Sînt afecțiuni rezultate în urma expunerii la pulberi anorganice, făcînd parte din patologia respiratorie profesională.

Definiția general acceptată în prezent (BIT-OMS) le caracterizează ca fiind boli cauzate de acumularea pulberilor anorganice în plămîni și reacțiile tisulare datorate prezenței acestora.

Din punct de vedere patogenetic și prognostic, pneumoconiozele se pot clasifica în:

— pneumoconioze calogene (silicoza, azbestoza, fibroza masivă progresivă etc.);

— pneumoconioze necolagene (stanoza, baritoza). În practică ne întîlnim curent cu patologie ce rezultă din expunere la praf industrial conținînd pulberi minerale complexe. Pentru a permite o evaluare standardizată a pneumoconiozelor, stadializarea lor se efectuează conform metodologiei ILO/ICRP* pe baza radiografiei toracice standard. Expunerea în detaliu a acestei metodologii depășește scopul acestui capitol, putînd fi consultată în lucrările de specialitate.

Mecanismele patogenice, incomplet elucidate, ale acestor afecțiuni sînt complexe, componenta autoimună — autoagresivă fiind implicată în diverse grade, cu modificări ale imunității umorale și celulare a căror semnificație este încă discutată (Niculescu, 1985).

În continuare, vom descrie pe scurt cîteva pneumoconioze mai frecvente. Principalele aspecte diagnostice sînt înfățișate în tabelul 1-18.

---

* International Labour Organization/International Classification of Radiographs of Pneumoconioses.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pneumoconiozelor

Tabelul 1-18

Afecțiunea și profesia	Particulele incriminate. Patogenia	Aspecte clinice	Aspecte radiologice
Silicoza Minerit, perforat în piatră, industria explozibililor, polizat, abraziune, alte procedee de expunere a siliciului la temperaturi înalte ca, de exemplu, la turnătorii și în industria ceramică	Siliciul liber, crisobalitul și tridinitul (izomer toxic ce rezultă la expunerea silicaților la temperaturi înalte) Produc reacții tisulare cu mecanism imunitar generînd noduli, fibroză, blocaj limfatic, emfizem și adenopatie hilară	Necesită expunere de 2—20 ani Poate rămîne asimptomatică ani de zile după debutul leziunilor la examenul radiologic. Apoi apar: dispnee de efort, tuse uscată, hemoptizii, infecții frecvente în special tuberculoză, insuficiență respiratorie, cord pulmonar cronic	Noduli, în special în zonele medio-externe fibroză interstițială, adenopatie hilară, calcificări periferice („în coajă de ou"), noduli hilari Semne ale tuberculozei asociate (infiltrate inflamatorii, caverne)
Azbestoza Industria de extragere și prelucrare a azbestului	Silicați de fier, calciu și magneziu, crisolit, amoxit, crocidolit Produc fibroză pulmonară difuză, îngroșarea pereților alveolari, pahipleurite, depozite feruginoase (azbestoase) în țesuturi	Expunerea este de regulă prelungită, dar poate fi și scurtă, leziunile apar la ani de zile de la expunere S-a constatat incidența crescută a carcinomului bronșic și a mezoteliomului malign chiar după expunere minimă	Infiltrate fine, difuze, în lobii inferiori, cu apariția tardivă a fibrozei interstițiale. Uneori apar îngroșări și calcificări pleurale și fără modificări parenchimatoase
Berilioza Industria beriliului, extragerea și prelucrarea lui, utilizarea compușilor de ceramică și beriliu în industria astronautică	Particulele de beriliu Acut: infiltrate izolate și grupate cu aspect de bronhopneumonie; Cronic: granuloame alveolare și septale cu aspect de noduli fini, fibroză moderată, afectarea țesutului elastic producînd emfizem, adenopatie hilară	Acut: după expunere de cîteva săptămîni apar simptome de infecție respiratorie acută, inițial bronșită, apoi pneumonie; Cronic: după expunere de 6—18 luni, apar: dispnee, tuse, scădere ponderală, cianoză, leziuni cutanate, insuficiență respiratorie, cord pulmonar cronic	Acut: inițial infiltrate de aspect clar apoi pătat; Cronic: noduli minusculi (nisipoși), mai tîrziu noduli mai mari, trame difuze reticulare, fără adenopatie hilară

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-18 (continuare)

Afecțiunea și profesia	Particulele incriminate. Patogenia	Aspecte clinice	Aspecte radiologice
Pneumoconioza bauxitică Aluminoza	Produsă mai curînd de alți compuși toxici decît de particulele de aluminiu în sine Produc fibroză, adenopatie hilară, atelectazie	Necesită expunere de cîteva luni pînă la 2 ani. Apar dispnee (insuficiență respiratorie marcată) și episoade de pneumotorace spontan	Adenopatie hilară și mediastinală, fibroză, emfizem
Pneumoconioza la cărbune	Pulbere de cărbune Colorația neagră a plămînilor, noduli	Boală progresivă (fibroză, emfizem) Descrisă la mineri Particulele de siliciu pot fi factor asociat important	Noduli fini, reticulari, pulberea de cărbune poate produce densificări prin depozitare, fără fibroză P.M.F. (pseudotumori)
Sideroza Siderurgie, perforarea metalelor, sudură electrică	Oxizi de fier sau particule producînd colorația roșie (oxizi) sau neagră (particule de fier) a plămînilor Tipul „ROȘU“ generează fibroză, iar tipul „NEGRU“ este frecvent asociat cu silicoza	Manifestările clinice sînt cele ale silicozei asociate	Dependente în principal de silicoza asociată

Scanned with OKEN Scanner

Este cea mai frecventă pneumoconioză și rezultă din expunerea la pulberi conținînd dioxid de siliciu liber cristalin (cuarț, tridinit, crisobalit). Acțiunea fibrogenă maximă o au pulberile de 1—2 microni diametru, în concentrație de peste 150 particule/cm^3. Se consideră cantitatea critică de pulberi acumulată în plămîni ca fiind de aproximativ 1 g (expunere medie 10—25 ani), dar boala poate apărea și numai după cîteva săptămîni — luni de expunere la locuri de muncă cu concentrații foarte mari de pulberi silicogene.

Simptomatologie. În stadiile inițiale este absentă sau nespecifică. Chiar în stadiile mai avansate, nu există un paralelism între tabloul clinic și întinderea leziunilor radiovizibile.

Pot fi prezente dispneea de efort, datorată inițial bronșitei suprăadăugate, însoțită de tuse cu expectorație, uneori hemoptoică, și dureri toracice, precum și semne clinice generale: astenie, adinamie, pierdere în greutate.

Mai tîrziu, tabloul clinic corespunde sindromului de insuficiență respiratorie cronică sau complicațiilor (bronșită cronică, emfizem, TBC).

Examene de laborator. Explorările funcționale respiratorii sînt indispensabile pentru diagnostic, prognostic și expertiza capacității de muncă. Disfuncția ventilatorie, absentă inițial, poate fi prezentă în stadiile ulterioare — de tip obstructiv, restrictiv sau mixt. Se pot decela semnele insuficienței respiratorii.

Se urmăresc probele biologice (VSH, hemogramă etc.) utile pentru evaluarea complicațiilor (mai ales TBC) și evoluției bolii. Imunoelectroforeza demonstrează hiperimunoglobulie de tip policlonal. Este obligatorie căutarea BK și uneori pot fi necesare explorări invazive (bronhoscopie, biopsie pulmonară).

Diagnostic. Pentru afirmarea lui sînt strict necesare anamneza profesională cu expunere semnificativă și imaginea radiologică pulmonară caracteristică. Se vor evalua impactul funcțional și complicațiile bolii (fig. 1-4).

Diagnosticul diferențial include afecțiunile cu imagine radiologică de tip reticulo-nodular sau pseudotumoral — foarte numeroase — peste 200.

Stadializare. Se face în trei stadii, bazat pe aspectul radiologic codificat *ILO/ICRP*.

Stadiul I — este caracterizat prin nodulație punctiformă (*1 p, 1 v, 1 q*) ocupînd minimum două spații intercostale, fără a depăși o treime din cîmpul pulmonar (vizibilă inițial în cîmpurile mijlocii, mai ales pe dreapta).

Stadiul II — creșterea numărului și dimensiunilor imaginilor nodulare, ocupînd în întregime cîmpurile pulmonare (*3 p, 3 v, 3 q*). Există mărirea umbrelor hilare și poate fi prezentă afectarea pleurei.

Stadiul III — sînt prezente opacități pseudotumorale (*A, B, C*) apărute inițial în zonele subclaviculare. Hilurile sînt mari, uneori tracționate cu ganglioni hilari prezentînd calcificări caracteristice „în coajă de ou". Pot fi prezente atelectazii prin interesarea arborelui bronșic, precum și aderențe pleurale.

Scanned with OKEN Scanner

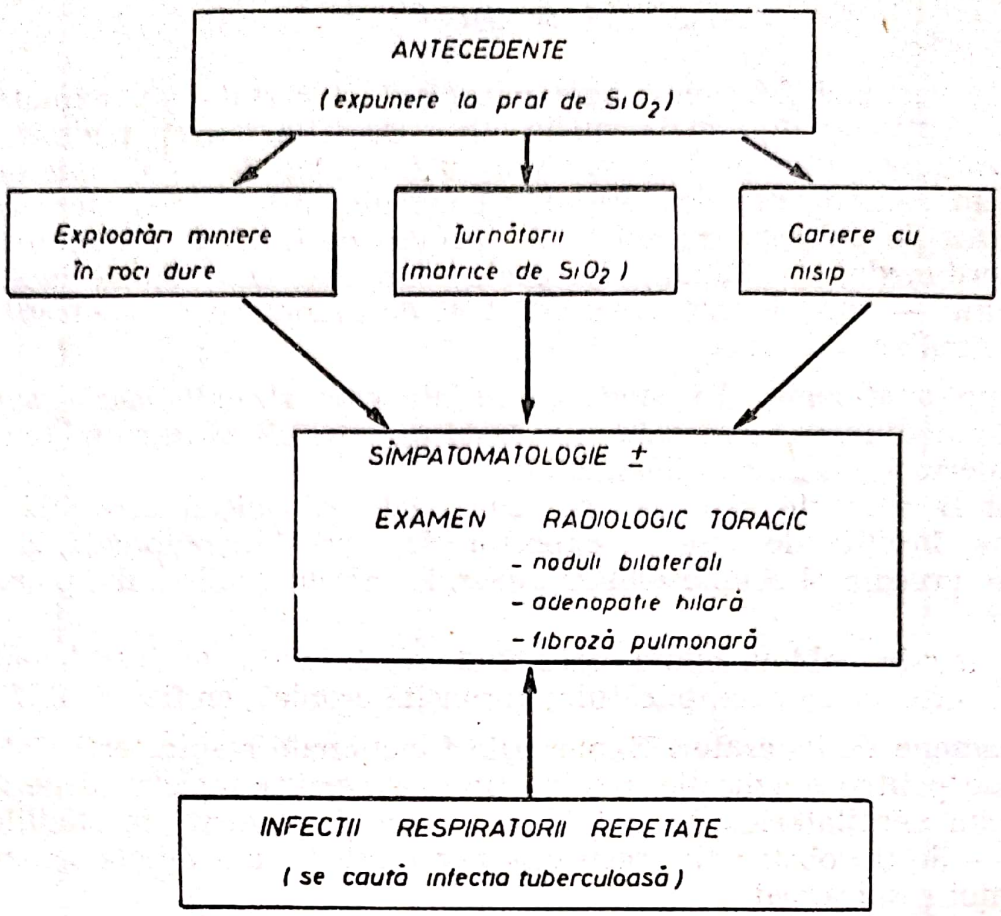


Fig. 1-4. Algoritmul diagnostic în silicoză.

Complicații. Cea mai de temut este tuberculoza pulmonară a cărei incidență crește proporțional cu progresiunea bolii, justificînd profilaxia conform metodologiei Ministerului Sănănății la categoriile de silicotici cu risc.

Alte complicații, ca bronșita cronică, emfizemul pulmonar, pneumopatiile acute, supurațiile pulmonare, insuficiența respiratorie și cordul pulmonar cronic apar în stadiile tardive ale bolii.

Silicoza se poate asocia cu unele colagenoze majore:

— cu poliartrita reumatoidă: sindromul Colinet-Caplan;
— cu sclerodermia;
— triple asocieri.

Tratament. Profilaxia bolii include respectarea normelor de igienă a muncii și a măsurilor stabilite prin dispozițiile Ministerului Sănătății. Încercările de tratament specific patogenetic nu au dat, deocamdată, rezultate concludente, astfel încît pe primul plan se situează tratamentul simptomatic și al complicațiilor (în primul rînd TBC-ul).

AZBESTOZA

Expunerea la azbest este foarte frecventă în țările industrializate, datorită utilizării fibrelor de azbest (silicați de fier și magneziu), putînd fi profesională sau neprofesională (fibre din aer în apropierea industriilor care îl utilizează).

Azbestoza este o fibroză pulmonară difuză direct legată de intensitatea și durata expunerii (în medie apare după 10 ani de expunere).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia este nespecifică, fiind vorba de manifestările clinice ale unei fibroze pulmonare, intensitatea ei fiind corelată cu gravitatea sindromului restrictiv. În fazele avansate se manifestă insuficiența respiratorie.

Examene de laborator. Documentează disfuncția ventilatorie și permit aprecierea insuficienței respiratorii. Nu sînt specifice acestei afecțiuni. Se pot detecta corpusculi azbestozici în spută.

Examen radiologic. Semnele radiologice sînt de obicei evidențiabile întîi la nivelul lobilor inferiori, ca opacități lineare sau neregulate care în continuare progresează spre cîmpurile superioare, realizînd în final aspectul de „fagure de miere". Opacitățile neregulate se clasifică după dimensiuni și suprafața ocupată, conform *ILO/ICRP* (*s, t, u*).

Specifică bolii este, de asemenea, interesarea pleurală cu îngroșări și calcificări, mai ales la nivelul lobilor inferiori. Pot fi prezente exsudate minime, chiar pleurezii azbestice.

Diagnostic. Este bazat pe expunere semnificativă la azbest și pe tabloul radiologic patognomonic.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția se face progresiv spre insuficiență respiratorie și cord pulmonar cronic. Dintre complicații sînt mai ales importante cancerul bronhopulmonar și mezoteliomul pleural. Cancerul bronhopulmonar (adenocarcinom sau cu celule scuamoase) apare mai frecvent la pacienții fumători cu expuneri la azbest (15—19 ani de expunere). Mezoteliomul pleural (uneori peritoneal) poate apărea și după expuneri relativ scurte (1—2 ani). Nu este legat de fumat. Timpul de latență este lung, 20—35 ani. Studii epidemiologice au legat mezoteliomul pleural în 80% din cazuri de expunerea la azbest (Speizer, 1987).

Tratament. Profilaxia se face prin evitarea expunerii și renunțarea la fumat. Nu există tratament specific.

PNEUMOCONIOZA LA CĂRBUNE

Apare prin expunere profesională la praful de cărbune, la 12—50% din cei expuși.

Există două forme (Speizer, 1987):

Forma simplă (antracoza). Se manifestă clinic sub forma bronșitei cronice și bronhopneumopatiei cronice obstructive. Radiologic apar opacități de aspect reticular care, dacă expunerea se prelungește, devin micronodulare (*p, q, v*).

Forma complicată se manifestă ca fibroză masivă progresivă (FMP) cu simptomatologie clinică și paraclinică corespunzînd disfuncției ventilatorii restrictive, cu evoluție spre insuficiență respiratorie și cord pulmonar. Apare la 5—15% din cazurile cu formă simplă în evoluție, prin mecanisme patogenice încă neprecizate. Radiologic, opacitățile depășesc 1 cm în diametru și, în general, ocupă jumătățile superioare ale cîmpurilor pulmonare (opacități pseudotumorale) (*A, B, C*).

Tratamentul ambelor forme este profilactic și simptomatic. Se va combate suprainfecția și se va acorda atenție profilaxiei și tratamentului TBC.

Scanned with OKEN Scanner

După expunere profesională la beriliu pot apărea două tipuri de afecțiuni:

1) Pneumonie acută;

2) Pneumopatie cronică interstițială — mult mai frecventă. Pentru dezvoltarea ei sînt necesari 2-15 ani de expunere.

Se manifestă cu sindrom restrictiv. Din punct de vedere histologic, este uneori dificilă diferențierea de sarcoidoză.

Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei profesionale semnificative, iar tratamentul include corticoterapie și medicație simptomatică.

Elementele de diagnostic ale altor pneumoconioze (aluminoza, sideroza) sînt sintetizate în tabelul 1-18.

SARCOIDOZA (MORBUS BOECK)

Sarcoidoza este o afecțiune cronică, cu evoluție imprevizibilă, cu etiopatogenie neclară, care poate afecta aproape toate organele și țesuturile, avînd localizarea cea mai frecventă în ganglionii mediastinali și parenchimul pulmonar (Ionescu, 1981). Anatomopatologic se constată tuberculi epiteloizi cu rare celule gigante Langhans și lipsa cazeificării (spre deosebire de tuberculoză).

În sarcoidoză s-au putut stabili următoarele dezordini imunologice: scăderea hipersensibilității de tip întîrziat, tradusă prin anergia cutanată și la tuberculină, atribuită unei comportări anormale a limfocitelor T; pe de altă parte s-a constatat o proliferare puternică a limfocitelor B, o creștere a IgG, IgM și IgA și un grad crescut de anticorpi circulanți împotriva virusului Epstein-Barr și a unor mycobacterii. Conflictul imunologic declanșează o reacție granulomatoasă care conține limfocite activate ce se transformă în celule epiteloide și gigante. Prin imunofluorescență s-a demonstrat prezența IgG și în granuloame.

Sarcoidoza este suspectată ori de cîte ori se constată radiologic adenopatii bilaterale în a 3-a sau a 4-a decadă a vieții, cu simptomatologie clinică foarte discretă. Tabloul radiologic toracic poate releva, alături de adenopatie hilară, aspecte reticulo-miliare, iar apoi fibroză. Dacă se întovărășește și de anergie la tuberculină, suspiciunea devine aproape certitudine. În această situație se consideră necesară confirmarea histopatologică prin testul intradermic Kveim și prin biopsii din organele interesate. În fața examenului morfopatologic nu trebuie să se uite nici un moment necesitatea de a exclude granuloamele cu etiologie bine precizată (tuberculoză, micoze, lues, boala Hodgkin, pneumoconioze ș.a.).

În tratamentul sarcoidozei se utilizează corticosteroizii. Se administrează Prednison 40—60 mg/zi ca doză de atac și 5—15 mg/zi, timp de un an, ca întreținere. Dacă pacienții prezintă alergie la tuberculină, se indică chimioterapie cu Hidrazidă 300 mg/zi pe perioada corticoterapiei.

SINDROMUL GOODPASTURE

Sindromul Goodpasture este o afecțiune rară, de etiologie necunoscută, întîlnită la persoane tinere și caracterizată printr-o pneumopatie hemoptoică urmată de glomerulonefrită difuză proliferativă rapid progre-

Scanned with OKEN Scanner

sivă. In unele cazuri hemoptizia este absentă, dar hemoragia rămîne intraalveolară. Radiologic se evidențiază opacități (alveolare) care dispar ulterior. Nefropatia glomerulară se caracterizează prin hematurie, proteinurie, insuficiență renală, uneori edeme și hipertensiune arterială (Zosin, 1979).

Aspectele histologice cît și imaginea tipică în imunofluorescență, alături de evidențierea în ser a anticorpilor antimembrană bazală, sugerează că boala s-ar datora unui mecanism imun prin anticorpi antimembrană bazală.

Diagnosticul pozitiv nu prezintă dificultăți și se bazează pe asocierea dintre manifestările pulmonare și instalarea ulterioară a semnelor unei glomerulonefrite cu evoluție severă. În expectorație sau în sucul gastric, epiteliile alveolare conțin hemosiderină.

Evoluția și prognosticul sînt grave, deoarece în majoritatea cazurilor decesul survine după cîteva luni. Rare cazuri evoluează către cronicizare sau vindecare.

Tratament. În stadiile de debut, cînd leziunile renale sînt discrete, corticoterapia în doze mari poate da rezultate favorabile, în stadiile avansate însă este ineficientă.

VASCULITELE PULMONARE

În afara afecțiunilor amintite pînă acum, la nivelul plămînilor putem întîlni leziuni în cadrul altor boli cu componentă imună, cum sînt vasculitele alergice necrozante (poliarterita nodoasă, granulomatoza Wegener), lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă. Leziunile din tuberculoza pulmonară, pe de altă parte, sînt expresia tipică a modificărilor produse prin mecanisme de hipersensibilitate întîrziată.

Bolile de colagen sînt considerate autoimune, care generează modificări inflamatorii, degenerative sau granulomatoase în țesutul conjunctiv (conectivite), de obicei cu răspuns favorabil la corticoterapie (Ionescu, 1981).

LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC

LES are ca leziune fundamentală degenerescența fibrinoidă a țesutului conjunctiv, dispersată în multe organe. Cercetările imunologice au semnalat existența de autoanticorpi circulanți nespecifici de organ: antinucleari anti-ADN, antiplachetari, antileucocitari etc. („epilepsie imunologică"). S-a notat, totodată, și o scădere a complementului seric. Lupusul eritematos sistemic este tipul de boală cu complex solubil antigen-anticorp și complement, care realizează tipul III de hipersensibilitate după clasificarea lui Gell și Coombs. Aspectul clinic al bolii este deosebit de polimorf. Astfel putem întîlni: febră, poliartralgii cu sau fără poliartrită, erupții eritematoase simetrice pe obraji, noduli subcutanați, purpură, pleurezie, pericardită, fenomene Raynaud, adenosplenomegalie, convulsii, hipertensiune arterială, sindrom nefrotic, insuficiență renală, anemie, leucopenie, trombocitopenie, hiperglobulinemie. Manifestările pulmonare prezintă următoarele aspecte: pleurezie (de obicei însoțită de pericardită),

Scanned with OKEN Scanner

pneumonii atelectatice prin blocaj bronşic cu mucus sau prin alterarea surfactantului, edem pulmonar prin leziuni vasculare cu creşterea permeabilităţii capilare, imagini cavitare prin necroză ischemică aseptică a unui nodul lupic, opacităţi rotunde multiple, hipertensiune arterială pulmonară, fibroză interstiţială.

Anatomopatologic, la nivelul plămînului se găsesc îngroşarea peretelui alveolar cu necroză focală, exsudat alveolar, edem mucinos bazofil în peretele alveolar şi în ţesutul peribronhovascular. Capilarele pulmonare pot prezenta modificări de „wireloops" de tip glomerular.

SCLERODERMIA

Este o boală de colagen de etiologie necunoscută, caracterizată prin îngroşarea şi inflexibilitatea pielii cu aderenţe în ţesutul subcutanat. Din punct de vedere imunologic, deseori se semnalează prezenţa anticorpilor antinucleari, a factorului reumatoid, a limfocitelor anormale, dar cu complementul seric în cantitate normală. Histopatologic se constată creşterea în volum a fibrelor de colagen, proliferarea anormală sau condensarea într-o masă comună, infiltrate inflamatorii; arteriolele prezintă îngroşare fibrinoasă a intimei cu obliterări ale lumenului, îngroşarea şi hialinizarea mediei şi, în final, necroză fibrinoidă a întregului perete vascular. Ţesutul elastic al peretelui alveolar pulmonar este înlocuit cu fibre de colagen. Dezintegrarea pereţilor alveolari produce emfizem sau leziuni chistice.

Localizările pulmonare în scleroderme generează cel mai frecvent dispnee progresivă, cu raluri crepitante sau subcrepitante la baze. Radiologic se relevă fibroză interstiţială difuză, imagini polichistice sau de emfizem constituind aspectul de „fagure de miere". Tulburarea ventilatorie este restrictivă, complianţa este scăzută.

POLIARTRITA REUMATOIDĂ

Bolnavul prezintă un proces inflamator al suprafeţelor epiteliale, îndeosebi al membranelor seroase, focare de degenerare, proliferarea ţesutului conjunctiv, infiltrat limfocitar şi vasculită. Nodulul reumatoid prezintă necroză centrală, celule mezenchimale în palisadă şi inflamaţie cu ţesut fibros şi celule inflamatorii. Toate aceste fenomene se pot găsi în pleură şi plămîn, participînd la formarea de revărsate pleurale, noduli intrapulmonari şi fibroze difuze interstiţiale.

POLIARTERITA NODOASĂ

Este o boală rară, caracterizată prin focare de arterită necrozantă la nivelul arterelor mici şi mijlocii, cu afectarea mai multor organe, inclusiv a plămînului. Unii dintre pacienţii cu localizări pulmonare prezintă eozinofilie, iar alţii au manifestări clinice de astm bronşic grav. În plămîn se constată zone de necroză şi cazeificare care mimează tuberculoza, leziuni de infarct şi bronşiectazii.

Scanned with OKEN Scanner

GRANULOMATOZA WEGENER

Maladia asociază un granulom necrotic al căilor respiratorii superioare și/sau inferioare, cu leziuni diseminate în artere și vene, cu o glomerulonefrită cu evoluție severă. După mulți cercetători, granulomatoza Wegener este o variantă a poliarteritei nodoase. Cauzele bolii rămîn necunoscute, suspectîndu-se de multe ori un proces alergic la antibiotice.

Vasculita interesează arterele mici, arteriolele, venele mici, venulele și capilarele. Vasele pulmonare sînt lezate întotdeauna, angeita necrozantă se asociază leziunilor granulomatoase în parte necrozate. În rinichi se găsesc leziuni de glomerulonefrită focală cu necroză fibrinoidă.

ALVEOLITA ALERGICĂ EXTRINSECĂ (PNEUMONIA PRIN HIPERSENSIBILIZARE)

Cuprinde un grup de afecțiuni în care leziunile pulmonare sînt expresia unei stări de hipersensibilitate produsă prin complexe imune (plămînul de fermier, plămînul crescătorilor de păsări, pneumopatia morarilor și treierătorilor ș.a.). Leziunile se produc prin inhalarea antigenelor sensibilizante de origine organică (fungi, spori, particule proteice animale, detergenți enzimatici etc.), care se găsesc în diverse materiale cu care subiecții vin în contact în mod accidental sau prin exercitarea profesiunii (fîn mucegăit, brînză mucegăită, malț, proteine animale etc.).

Tabloul clinic este variabil datorită factorilor de expunere și celor individuali.

Evoluția bolii poate fi acută, subacută sau cronică (Hunninghake, Richerson, 1987).

În forma acută apar la 6—8 ore de la expunere: tuse, febră, frison, lipotimii și dispnee care, de obicei, se remit spontan dacă nu se repetă expunerea.

Forma subacută apare insidios, după mai multe săptămîni, cu tuse, cianoză, dispnee progresivă. Poate evolua spre forma cronică dacă se menține contactul cu antigenul.

Forma cronică are aspect de fibroză interstițială progresivă, cu tuse și dispnee de efort, și apare de obicei după expunere îndelungată la doze mici de antigen.

Diagnosticul se bazează pe ansamblul de criterii clinice, radiografice (reticulonodulație), funcțional-respiratorii (restricție, bloc alveolo-capilar), morfopatologice (biopsie pulmonară — granuloame), lavaj bronșic (subpopulații limfocitare T), imunologice (anticorpi precipitanți).

La nivelul plămînilor se realizează leziuni granulomatoase formate din limfocite, plasmocite, celule multinucleate (Langhans) și macrofage. Leziunile se produc prin mecanism de tip Arthus (complexe imune) ce se formează prin exces de anticorpi, cînd complexele imune precipită foarte rapid — la poarta de intrare a antigenului. Complexele imune apar la microscopia electronică sub formă de depozite electronodense de-a lungul membranelor bazale ale capilarelor din pereții alveolari.

Granuloamele înconjoară, de obicei, un țesut necrozat și au tendință la fibroză.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Măsura terapeutică cea mai eficientă este suprimarea expunerii la alergenii incriminați (schimbarea locului de muncă).

Forma acută beneficiază de corticoterapie.

BIBLIOGRAFIE

1. IONESCU C., *Manifestările respiratorii ale colagenozelor*, în „Pneumoftiziologie Clinică" (sub red. C. Anastasatu), Editura Didactică și Pedagogică, București, 1981.
2. IONESCU C., *Sarcoidoza*, în „Pneumoftiziologie Clinică" (sub red. C. Anastasatu), Editura Didactică și Pedagogică, București, 1981.
3. * * * *Harrison's Principles of Internal Medicine*, McGraw-Hill, 1987.
4. KALLOS P., SCHLEMBERGER H. D., *Allergie und Allergische Krankheisen*, în „Medizin von Heute", vol. 26, 1983.
5. MAKINO S. (edt), *Plakelet activating factor and airway hyperreactivity in asthma*, Excerpta Medica, Congress Series no. 77, 1987.
6. MANSON R., RUSHING I., *Respiratory tract and mediastinum*, in „Current medical diagnosis and treatment", Krupp and Chatton (eds.), Lange Medical Publications, 1986.
7. MORARU I., *Imunologie*, Editura Medicală, București, 1984.
8. NEGOIȚĂ C. I., DATCU GEORGETA, *Astmul bronșic*, în „Clinică Medicală" (sub red. C. I. Negoiță, R. Vlaicu, D. Dumitrașcu), Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.
9. NICULESCU T. (sub red.), *Manual de boli profesionale*, vol. I, Editura Medicală, București, 1985.
10. PAYES W. R., *Occupational lung disorders*, 2nd ed., Butterworth, 1982.
11. PĂUN R., POPESCU GR., *Astmul bronșic*, în „Tratat de Medicină Internă. Aparatul respirator" (sub red. R. Păun), Editura Medicală, București, 1983.
12. RICHTER K., KONETZKE G. W., *Asthma bronchiale*, in „Grundlagen und Klinik innerer Erkrankungen", Teil I, 4. Auflage (sub red. Schulz F. H., Stobbe H.), VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1980.

6

BRONHOPNEUMOPATIA CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BCO) reprezintă tulburarea ventilației pulmonare datorită obstrucției cronice a căilor respiratorii. Astfel definită, BCO nu este o boală, ci consecința unor boli respiratorii (bronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronșic în stadiile avansate), a căror determinare funcțională comună o reprezintă disfuncția ventilatorie predominant obstructivă, determinată în mod curent, cu ajutorul *VEMS* (Ingram, 1987).

Deși actualmente avem posibilitatea diferențierii și încadrării bronșitei cronice obstructive și a emfizemului pulmonar obstructiv, termenul

de BCO este încă larg utilizat în încadrarea diagnostică a celor două forme de BCO: bronșita cronică (asociată cu emfizemul centrolobular) și emfizemul predominant panacinar (cu deficit de alfa$_1$-antitripsină).

Prezentarea în același capitol a bronșitei cronice, emfizemului și BCO este justificată de *elementele comune* în care predomină obstrucția, bronșita cronică și emfizemul pulmonar.

Obstrucția căilor aeriene reprezintă îngustarea sau ocluzia căilor respiratorii și poate fi realizată de prezența unor secreții, corpi străini, îngroșarea pereților, contracția mușchilor bronșici, distrucția elasticității pulmonare, distrucția căilor respiratorii fără reducerea corespunzătoare a spațiului alveolar sau/și compresiunea căilor respiratorii. Din punct de vedere funcțional, elementul obstructiv este documentat prin reducerea *VEMS*. Cînd obstrucția căilor respiratorii persistă mai mult de 3 luni, ea este cronică. Oricum, testele funcționale care servesc la încadrarea diagnostică nu se vor efectua în perioada instabilă sau de exacerbare a simptomatologiei.

Bronhoconstricția corespunde obstrucției căilor respiratorii dată de creșterea tonusului musculaturii bronșice, fără să excludă și alte cauze obstructive.

Bronhospasmul reprezintă obstrucția tranzitorie a căilor respiratorii, datorită spasmului musculaturii bronșice și edemului mucoasei.

Bronhodilatația reprezintă creșterea lumenului căilor respiratorii, datorită reducerii tonusului musculaturii bronșice.

Hipertensiunea arterială pulmonară reprezintă creșterea anormală a presiunii medii în aorta pulmonară (peste 25 mm Hg) în repaus sau la efort.

Bronhii: căile respiratorii intratoracice exceptînd traheea.

Bronșita cronică este definită de prezența zilnică a tusei productive (persistența unei secreții bronșice crescute) cel puțin 3 luni pe an, 2 ani consecutiv (OMS, 1966). Bronșita cronică, la rîndul ei, are două forme clinice:

1) bronșita cronică neobstructivă sau simplă, care poate fi precedată sau acompaniată de episoade de bronșită acută și nu se însoțește de reducerea *VEMS*;

2) bronșita cronică obstructivă, care prezintă o reducere permanentă a VEMS cu dispnee de efort sau repaus. Modificările histopatologice în bronșita cronică constau în hiperplazia și hipertrofia glandelor mucoase situate sub mucoasa căilor aeriene mari (cartilaginoase). La nivelul căilor aeriene mici (necartilaginoase) se produc hiperplazia mucoasei și submucoasei cu infiltrate inflamatorii, edem, dopuri de mucus intraluminale, hipertrofia musculaturii netede; infiltrate inflamatorii cronice și acute în submucoasa bronhiilor, denudarea mucoasei bronșice. Prezența emfizemului centrolobular (dilatarea bronhiolelor terminale) însoțește frecvent modificările histopatologice din bronșita cronică obstructivă.

În condiții clinice, bronșita cronică (cu sau fără obstrucție), emfizemul pulmonar, astmul bronșic, ca și alte boli respiratorii (bronșiectazia, fibrozele pulmonare) prezintă perioade de exacerbare a infecției bronșice cu spută productivă și uneori cu componentă obstructivă tranzitorie (spasm al musculaturii bronșice). Utilizarea în aceste situații a termenului de bronșită astmatiformă nu mai este justificată.

Scanned with OKEN Scanner

Emfizemul pulmonar este definit de distensia spațiului alveolar (distal de bronhiile terminale). Formele incipiente de emfizem sînt greu de precizat în condiții clinice. Dispneea de efort și reducerea *VEMS* permit diagnosticul emfizemului obstructiv. Din punct de vedere histologic, în emfizemul obstructiv asistăm la o hiperinflamație și la distrucția pereților alveolari, care au făcut ca emfizemul să fie denumit mai mult „distructiv" decît obstructiv.

De regulă emfizemul se asociază cu bronșita cronică. Obstrucția se accentuează cînd se asociază elementul inflamator bronșic.

Termenul de emfizem pulmonar este uneori greșit utilizat în clinică și radiologie. Emfizemul obstructiv trebuie diferențiat de *emfizemul bulos*, definit prin prezența în pulmoni a unor spații emfizematoase cu un diametru mai mare de 10 mm. Cînd este izolat, emfizemul bulos este, de regulă, asimptomatic; cînd se asociază cu alte suferințe bronhopulmonare spațiile emfizematoase cresc și pot produce compresiuni pulmonare sau mediastinale.

Emfizemul centrolobular (centroacinar), în care leziunile emfizematoase sînt localizate predominant în zona centrală a lobulilor secundari, se asociază adeseori cu bronșita cronică și cu disfuncții ventilatorii. Diagnosticul este dificil, dar poate fi sugerat de reducerea semnificativă a capacității de difuziune. Insuficiența respiratorie apare precoce.

Emfizemul perilobar (panacinar) corespunde distribuției mai mult sau mai puțin uniforme a leziunilor emfizematoase la nivelul lobulilor secundari și se manifestă clinic prin dispnee de efort.

Emfizemul interstițial se caracterizează prin prezența aerului în spațiile subpleural și peribronhovascular. Acest tip de „emfizem" nu corespunde definiției actuale a emfizemului.

Emfizemul infantil lobar constă în distensia și distrucția alveolară a unui lob (de regulă a unui lob superior). Apare la cîteva zile sau săptămîni după naștere, se manifestă cu simptome progresive de „distress" respirator și se poate asocia altor malformații.

Frecvența. Bronșita cronică simplă și obstructivă, încadrată după criteriile clinice actuale, se consideră că poate surveni pînă la 18% din bărbați și 5% din femei peste vîrsta de 55 ani (Negoiță și colab). Factorii favorizanți comuni ai bronșitei cronice sînt fumatul și inhalarea substanțelor iritante conținute în aerul poluant din mediul ambiant și profesional.

Emfizemul pulmonar este mai dificil de apreciat în condiții clinice, mai ales în stadiile incipiente. Pe baza examenelor anatomopatologice se consideră că două treimi dintre bărbați și o pătrime din femei au emfizem pulmonar în afara unui tablou clinic caracteristic.

Etiopatogenie. Principala cauză a bronșitei cronice și a emfizemului pulmonar este considerată a fi *fumatul*. În studii epidemiologice se constată că mortalitatea la fumători (datorită bronșitei cronice și urmărilor ei) este de 6 ori mai mare decît la nefumători. În studii experimentale s-a constatat că fumatul prelungit reduce mișcarea cililor endobronșici, inhibă macrofagele alveolare și facilitează hiperplazia și hipertrofia celulelor secretoare de mucus. Fumatul excesiv la cîine produce modificări de tip emfizematos. La fumătorii tineri, inițial se produc modificări histopatologice la nivelul căilor respiratorii mici, care pot rămîne mult timp fără expresie clinică, dar care sînt sugerate de modificări ventilatorii în condiții de efort respirator (reducerea capacității de adaptare la efortul respirator).

Scanned with OKEN Scanner

De remarcat că obstrucția căilor respiratorii mici este reversibilă în condițiile renunțării la fumat. În afara fumatului, obstrucția căilor respiratorii mici poate fi dată de alți factori.

Infecțiile acute bronhopulmonare precedă de cele mai multe ori bronșita cronică. Acestea pot fi de natură microbiană sau virotică.

Poluarea atmosferică constituie de asemenea un factor etiologic. S-a demonstrat frecvența crescută a bronșitei cronice și a emfizemului obstructiv în mediul urban industrializat.

Bronșita cronică este frecventă la muncitorii din industria cu gaze toxice sau cu particule organice în atmosfera de lucru (industria de materii plastice, a bumbacului). La muncitorii din aceste sectoare se constată o afectare mai timpurie a funcției respiratorii (Racoveanu, 1983).

Factorii familiali și genetici pot avea de asemenea importanță în etiopatogenia BCO.

Copiii cu părinți fumători, ca și nefumătorii care trăiesc alături de fumători prezintă concentrații serice crescute de monoxid de carbon și fac mai frecvent infecții bronhopulmonare acute.

Sindromul „părinți fumători — copii tușitori" apare în condiții de fumat excesiv și poluare urbană și este reversibil o dată cu scoaterea copiilor din mediul poluat.

În ceea ce privește factorii genetici, s-a acordat un rol important reducerii valorilor alfa$_1$-antitripsinei (protează inhibitorie) ale cărei valori, în mod normal, cresc în infecțiile respiratorii acute. În ce măsură reducerea alfa$_1$-antitripsinei constituie o determinare genetică în incidența BCO nu este pe deplin elucidat. Oricum, studii experimentale documentează că alfa$_1$-antitripsina constituie un inhibitor al elastazei, al colagenazei și al altor enzime. Această enzimă s-a dovedit astfel a avea un rol protector al elastinei și colagenului structurilor bronhopulmonare față de proteazele leucocitare, care în infecții sau în condiții de poluare atmosferică sînt în exces.

Fiziopatologie. Posibilitățile actuale de investigație permit evidențierea bronșitei cronice și a emfizemului pulmonar înaintea instalării obstrucției. În evoluție apare dispneea ca expresie a obstrucției bronșice. De regulă bronșita cronică se asociază emfizemului pulmonar, iar obstrucția poate fi realizată inițial prin spasm bronșic. Aceste constatări au implicații în profilaxia și tratamentul BCO, în sensul că elementul obstructiv poate fi reversibil sau stagnat.

Fiziopatologia BCO este dominată de elementul obstructiv permanent. Atît bronșita cronică, cît și emfizemul pulmonar se însoțesc de îngustarea căilor respiratorii cu creșterea rezistenței la circulația aerului și diminuarea volumului expirator maxim (*VEMS*).

Expirul forțat testează relația dintre calibrul căilor respiratorii, elasticitatea pulmonară și colabarea căilor aeriene.

Creșterea vitezei de expulzie este posibilă în anumite limite prin creșterea presiunii expiratorii. În condițiile îngustării căilor respiratorii, creșterea presiunii intrapleurale (prin expir forțat) nu mărește viteza de eliminare a aerului, mai mult, presiunea pulmonară mult crescută comprimă căile respiratorii, producînd colabarea lor și creșterea rezistenței la expulzia aerului. Acest fenomen este mult mai accentuat în timpul acceselor de tuse care se însoțesc de ruptura septurilor interalveolare, formarea bulelor de emfizem și creșterea aerului rezidual (fig. 1-5). În

Scanned with OKEN Scanner

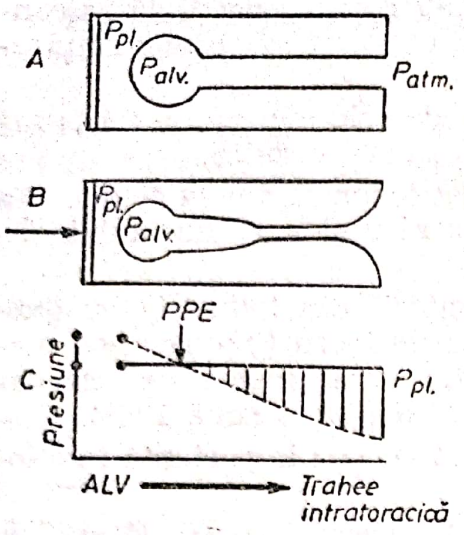


Fig. 1-5.

A. Reprezentarea schematică a plămînului şi căilor aeriene intratoracice fără flux de aer. Presiunea alveolară ($p_{alv.}$) este mai mare decît presiunea pleurală ($p_{pl.}$), diferenţa fiind egală cu presiunea reculului elastic al plămînului ($p_{el.}$); $p_{alv.}$ este egală cu suma algebrică dintre $p_{pl.}$ şi $p_{el.}$. În absenţa fluxului de aer $p_{alv.} = p_{atm.}$, iar pentru căile aeriene intratoracice presiunea exterioară este mai mică decît cea interioară, datorită $p_{el.}$

B. Aceeaşi reprezentare schematică în cursul expirului forţat, cînd $p_{pl.}$ se pozitivează, $p_{alv.}$ depăşeşte $p_{pl.}$, diferenţa fiind egală cu $p_{el.}$. De-a lungul căilor aeriene presiunea scade pînă la punctul unde $p_{el.}$ egalează presiunea intrabronşică locală (punctul de presiuni egale, *PPE*).

C. Presiunea din căile aeriene, de la alveolă pînă la traheea intratoracică, este reprezentată de linia discontinuă şi $p_{pl.}$ de linia continuă. Între alveolă şi *PPE* presiunea din căile aeriene este egală cu $p_{pl.}$, o scădere a $p_{el.}$ (diminuarea reculului elastic) determinînd diminuarea presiunii fluxului aerian.

timp apar şi se accentuează alte mecanisme fiziopatologice, care duc la instalarea insuficienţei respiratorii şi la creşterea presiunii în circulaţia pulmonară arterială cu reacţie hipertrofică a ventriculului drept.

Aceste mecanisme sînt: ventilaţia neuniformă (efectul şuntului), reducerea patului vascular pulmonar (efectul spaţiului mort), creşterea rezistenţelor şi a presiunii în artera pulmonară (peste 25 mm Hg, presiunea medie).

Pe plan clinic aceste modificări se repercutează în primul rînd asupra ventilaţiei. Dispneea devine cronică, iar efortul respirator (creşterea volumului aerului curent) poate menţine o anumită perioadă concentraţiile normale ale gazelor sangvine (PaO_2 şi $PaCO_2$). Acest tip de comportament este mai frecvent la pacienţii cu predominanţa emfizemului, în timp ce la pacienţii cu predominanţa bronşitei, concentraţia gazelor sangvine este mult mai mult şi mai timpuriu afectată cu instalarea insuficienţei respiratorii.

Concomitent cu aceste modificări se produce o creştere a presiunilor în artera pulmonară. Acest efect este atribuit reducerii patului vascular arterial pulmonar, spasmului musculaturii netede la nivelul arterelor pulmonare şi distrucţiei alveolare cu reducerea capilarelor. Creşterea rezistenţelor pulmonare, consecutivă spasmului arterial, este reversibilă (cedează la creşterea concentraţiei O_2 alveolar în condiţiile oxigenoterapiei). Există de asemenea un sinergism între hipoxia alveolară (în condiţiile insuficienţei respiratorii acute sau cronice) şi acidoză. În insuficienţa respiratorie cronică hipoxia alveolară se însoţeşte de o eritropoieză crescută cu creşterea hematocritului. În stadiile avansate, creşterea presiunii în artera pulmonară este urmată de hipertrofia ventriculului drept (cord pulmonar cronic compensat) şi de insuficienţa cardiacă dreaptă (cord pulmonar cronic decompensat).

Simptome funcţionale. Dispneea la eforturi moderate este caracteristică BCO şi este mai accentuată la pacienţii cu predominanţa emfizemului. Dispneea şi reducerea capacităţii de efort sînt condiţionate în cea mai mare măsură de severitatea obstrucţiei, evaluată după *VEMS* (tabelul 1-19). Hipoxemia şi hipercapnia apar la reducerea cu 25% a *VEMS*-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-19

Relaţiile dintre tabloul clinic şi *VEMS* în BCO
(după Burrows)

VEMS % din valorile normale	Tabloul clinic
80%	Normal
60—80%	Valori normale, de obicei fără dispnee semnificativă
45—60%	Dispnee la eforturi mari. Capacitate de muncă păstrată, cu excepţia eforturilor mari
30—45%	Dispnee la eforturi moderate (mers rapid, urcatul scărilor). Capacitate de activitate păstrată pentru profesii sedentare
20—30%	Dispnee la eforturi fizice mici. Incapacitate de activitate profesională. Adesea hipercapnie
20%	Invaliditatea totală. Prognostic rău. Adesea hipercapnie. Insuficienţă ventriculară dreaptă

ului şi sînt mai accentuate la pacienţii cu predominanţa bronşitei. Infecţiile căilor respiratorii produc variaţii mari ale simptomatologiei BCO.

Simptomele obiective sînt variabile şi includ aspecte clinice de la bronşita cronică obstructivă la insuficienţa respiratorie cronică manifestă şi cordul pulmonar cronic (tabelele 1-20 şi 1-21).

În bronşita cronică asistăm la episoade repetate de acutizare a infecţiei bronşice, a căror expresie clinică o constituie creşterea cantitativă a expectoraţiei care din mucoasă devine purulentă, apariţia dispneei, a febrei şi a insuficienţei pulmonare (reversibilă la tratament). Simptomele

Tabelul 1-20

Bronşita cronică

Definiţie	— tuse şi expectoraţie 3 luni pe an, cel puţin 2 ani consecutiv, frecvenţă crescută peste 35 ani.
Etiopatogenie	— fumat, noxe exogene (chimice, fizice), alergice, biologice, factori genetici, infecţii respiratorii, astm bronşic, emfizem pulmonar
Clasificare	— bronşită cronică simplă, bronşită cronică obstructivă
Simptomatologie	— tuse şi expectoraţie timp de mai mulţi ani, fără afectarea stării generale; în evoluţie acutizări cu spută purulentă, dispnee, febră, reducerea *VEMS*
Diagnostic	
Anamneza	— durata acuzelor, cantitatea şi aspectul macroscopic al sputei, dispnee de efort sau de repaus, fumatul, expunerea la noxe profesionale, infecţii respiratorii, crize de astm bronşic, manifestări alergice
Clinic	— raluri bronşice uscate, apoi umede în stadiile avansate, dispnee, cianoză, simptome de cord pulmonar cronic
laborator	— hematocritul crescut (în formele avansate), leucocitoză, creşterea VSH (în bronşita cronică purulentă), modificarea echilibrului acidobazic (acidoză respiratorie) şi a concentraţiilor gazelor sangvine
examenul radiologic	— aduce elemente de diagnostic diferenţial cu cancerul bronhopulmonar, tuberculoza pulmonară şi alte afecţiuni bronhopulmonare
spirograma statică	— reducerea *VEMS* şi a raportului *VEMS/CV* în formele obstructive
ECG	— hipertrofie atrială şi ventriculară dreaptă
Diagnosticul diferenţial	— cu afecţiunile bronhopulmonare cu tuse şi expectoraţie (cancerul bronhopulmonar; tuberculoza pulmonară)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-21

Criterii de diagnostic în bronhopneumopatia cronică obstructivă

Criteriul	BPCO	
	Predominant emfizematoasă (Pink Puffer)	Predominant bronşitică (Blue Bloater)
Vîrsta în momentul diagnosticării (ani)	60±	50±
Dispnee	severă	uşoară
Tuse	urmează dispneea	precedă dispneea
Spută	mucoasă	purulentă
Infecţii bronşice	mai rare	frecvente
Episoade de insuficienţă respiratorie	terminale	repetate
Rx. toracic	hiperinflaţia ±, bule de aer, cord	accentuarea desenului bronhovascular la baze, cord mărit
$PaCO_2$ (mm Hg)	35—40	50—60
PaO_2 (mm Hg)	65—75	45—60
Hematocrit (%)	35—45	50—55
Hipertensiune pulmonară:		
— repaus	absentă sau uşoară	moderată sau severă
— efort	moderată	agravată
Cord pulmonar	rar, terminal	comun
Recul elastic	scăzut	normal
Rezistenţă	normală sau uşor scăzută	crescută
Capacitatea de difuziune	scăzută	normală sau scăzută

obiective sînt în funcţie de stadiul în care examinăm pacientul. În stadiile iniţiale putem constata: creşterea diametrului toracic antero-posterior, hipersonoritatea la percuţie, prelungirea expiraţiei, raluri bronşice şi wheezing. În evoluţie se instalează simptomele şi semnele hipertensiunii pulmonare şi hipertrofiei ventriculare drepte (clinic şi ECG); accentuarea zgomotului doi, galop drept, hepatomegalie de stază (reflux hepatojugular), ascită, edem cardiac. Aceşti pacienţi, de regulă, au un aspect pletoric datorită policitemiei.

În perioadele de acutizare, la simptomatologia descrisă se adaugă accentuarea dispneei (tahipnee) — cu utilizarea musculaturii repiratorii accesorii —, a cianozei şi a expectoraţiei. În afara modificărilor funcţionale curente (v. tabelul 1-20), în formele de bronşită pură, prin teste speciale se constată creşterea rezistenţelor căilor respiratorii cu păstrarea complianţei în limite relativ normale.

Emfizemul pulmonar are expresie clinică mai redusă. În formele incipiente pacienţii prezintă dispnee de efort; tusea şi expectoraţia pot fi prezente dar nu sînt caracteristice. Simptomele obiective constau în: creşterea diametrului toracic antero-posterior, hiperinflaţia pulmonară, reducerea mişcărilor diafragmului, hipertrofia muşchilor respiratori accesorii (sternocleidomastoidianul), hipertransparenţă pulmonară, diminuarea intensităţii respiraţiei de fond (la auscultaţie), cu prelungirea expirului, uneori wheezing. În stadiile avansate se constată: hipocratism digital, simptomele hipertensiunii pulmonare (cord pulmonar cronic).

Pacienţii cu emfizem pur nu prezintă retenţie de CO_2 decît în stadiile foarte avansate, iar PaO_2 se menţine în jurul valorilor de 60 mm Hg, şi sînt fără cianoză (pink puffer).

Scanned with OKEN Scanner

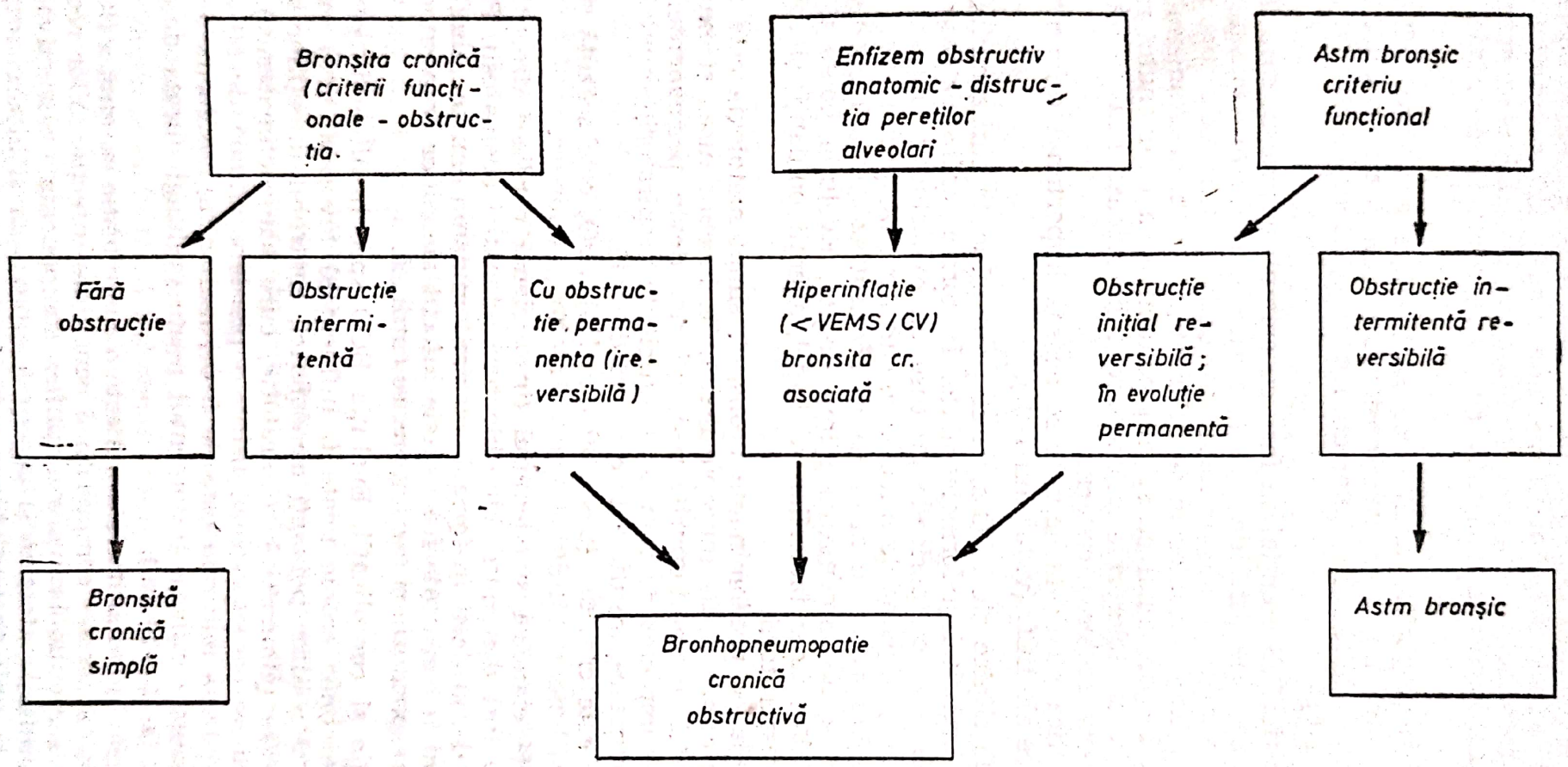


Fig. 1-6. Algoritmul patogeniei bronhopneumopatiei cronice obstructive.

În afara modificărilor funcționale determinate în mod curent (v. tabelul 1-21), testele funcționale speciale evidențiază reducerea retracției elastice și creșterea complianței pulmonare. Determinarea gazelor sangvine arată o hipoxemie moderată, cu valori normale sau moderat reduse ale $PaCO_2$.

Diagnosticul pozitiv al BCO se susține pe asocierea criteriilor de bronșită cronică cu elementul obstructiv persistent și după controlul spasmului bronșic și episoadelor de acutizare, documentat prin reducerea *VEMS* (fig. 1-6).

Diagnosticul diferențial se face cu astmul bronșic în care între crize funcția respiratorie este, de regulă, normală. Formele avansate de astm bronșic cu persistența elementului obstructiv și între crize pot fi incluse în BCO. Cu pneumoconiozele se diferențiază pe baza examenului clinic, a contactului profesional cu agenții poluanți și a examenului radiologic. Diferențierea de sclerozele pulmonare tuberculoase sau de altă natură se face pe baza acelorași criterii.

În practica medicală actuală se acordă importanță diferențierii formelor clinice ale BCO (v. tabelul 1-21).

Formele clinice ale BCO sînt: cu predominanța emfizemului, cu predominanța bronșitei și formele mixte. În forma emfizematoasă pacienții prezintă dispnee, cu perioade de tuse cu expectorație mucoasă (Olinic și colab., 1983). Episoadele infecțioase sînt rare, iar prognosticul mai bun.

În formele avansate dispneea se accentuează o dată cu insuficiența respiratorie și decompensarea inimii drepte. Evoluția poate fi influențată prin înlăturarea factorilor etiologici, agenții poluanți, și combaterea infecțiilor respiratorii.

În forma cu predominanța bronșitei, simptomatologia este dominată de tuse cu expectorație mucopurulentă. La început tusea și expectorația survin numai în anotimpurile reci, ulterior devin permanente. Tabloul clinic este completat de cianoză, insuficiență respiratorie cronică cu episoade de acutizare, insuficiență cardiacă dreaptă.

$PaCO_2$ este crescută (peste 40 mm Hg), PaO_2 este scăzută și însoțită de creșterea hematocritului și a rezistențelor pulmonare.

Datorită cianozei și edemului (insuficiență cardiacă dreaptă), acești pacienți au fost denumiți „blue bloater" (cianotici edematoși). Prognosticul este mai rău decît în formele cu predominanța emfizemului. Elementul agravant îl constituie frecventele infecții ale căilor respiratorii cu insuficiență respiratorie și decompensare cardiacă.

Evoluție și complicații. Evoluția BCO spre insuficiență respiratorie și cord pulmonar cronic poate fi influențată favorabil prin excluderea fumatului și a altor poluanți atmosferici, controlul infecțiilor și măsuri de recuperare (gimnastică respiratorie, cure balneoclimaterice). Progresiunea bolii se caracterizează printr-o pierdere anuală de 50—75 ml a *VEMS* (pierderea naturală este de 3 ori mai mică). În formele avansate cu insuficiență cardiacă, tratamentul poate prelungi durata de viață (de la 4—5 ani la 10—15 ani).

Insuficiența respiratorie acută este o complicație curentă a BCO. Principala cauză a acestei complicații o constituie infecția căilor respiratorii. Edemul și secrețiile bronșice amplifică componenta obstructivă la pacienții cu ventilația afectată și precipită hipoxemia și hipercapnia. De remarcat că la unii pacienți hipoxemia constituie stimulul natural al res-

Scanned with OKEN Scanner

piraţiei. Dacă la aceşti pacienţi se efectuează oxigenoterapie necontrolată, se induce o hipercapnie exagerată cu apnee şi comă hipercapnică. În asemenea cazuri oxigenul se administrează în concentraţii scăzute şi se recomandă monitorizarea gazelor sangvine. Dacă în cursul oxigenoterapiei survin apneea şi coma, se recomandă intubaţia endotraheală şi respiraţia asistată.

Agravarea insuficienţei respiratorii este anunţată de insomnie, agitaţie psihomotorie şi accentuarea dispneei. În asemenea situaţii se contraindică administrarea sedativelor, care deprimă centrul respirator şi induc coma. La pacienţii cu BCO, stări patologice ca: insuficienţa cardiacă stîngă, tromboembolismul pulmonar, pneumotoraxul, sînt frecvente şi precipită instalarea insuficienţei respiratorii acute. De subliniat că pacienţii cu BCO fac frecvent ulcer peptic, a cărui primă manifestare este hemoragia digestivă.

Profilaxia BCO are în vedere combaterea fumatului, în special la tineri şi la subiecţii expuşi agenţilor poluanţi, şi controlul infecţiilor bronhopulmonare.

Tratamentul curativ se bazează pe cunoaşterea mecanismului responsabil de instalarea BCO şi pe diagnosticul precoce. Întrucît emfizemul pulmonar constituie o condiţie patologică ireversibilă, măsurile terapeutice vor avea în vedere în primul rînd combaterea infecţiilor bronhopulmonare. În prezenţa unui pacient cu simptome clinice de BCO imediat, va trebui să se instituie un program de evaluare completă a stării funcţionale bronhopulmonare, cu testarea elementului de constricţie bronşică şi vasculară, în vederea aprecierii reversibilităţii unor stări patologice constatate.

În controlul infecţiilor bronhopulmonare trebuie avut în vedere că agenţii infecţioşi cel mai frecvent întîlniţi în practică sînt *Haemophilus influenzae* şi *Streptococus pneumoniae*. Controlul infecţiilor cu aceşti germeni se face cu Ampicilină sau Eritromicină în doze uzuale, timp de 7—10 zile. Dacă răspunsul este nefavorabil la antibiotice, se recomandă sputocultura. În caz de infecţii virale sau cu *Mycoplasma pneumoniae*, administrarea tetraciclinei este urmată de chimioterapie (Biseptol).

Medicaţia bronhodilatatoare se asociază în mod curent antibioterapiei şi chimioterapiei.

Teofilina, în administrare orală (sau parenterală) are şi efecte diuretice şi tonicardiace. În administrarea orală dozele de teofilină sînt de 250—500 mg de 4 ori pe zi, sau 200 mg + 2 pe zi în cazul preparatelor cu acţiune prelungită.

Stimulatorii betaadrenergici (derivaţi de izoproterenol) sînt indicaţi numai sub formă de aerosoli. Betastimulatorii adrenergici selectivi (Salbutamol) se pot administra atît sub formă de aerosoli, cît şi pe cale orală.

Lichefierea secreţiilor bronşice cu ajutorul expectorantelor şi mucoliticelor se consideră că nu are efecte superioare hidratării pacientului.

Administrarea glicozizilor cardiaci este indicată în prezenţa simptomelor de decompensare (cord pulmonar cronic decompensat), cînd de regulă este afectată şi performanţa ventriculului stîng. Administrarea corticoizilor în BCO este controversată. Deşi nu există o documentaţie convingătoare asupra efectelor terapeutice, unele rezultate favorabile s-au obţinut prin administrarea a 20—50 mg/zi Prednison. Uneori corticoterapia este utilizată ca un ultim mijloc terapeutic.

Scanned with OKEN Scanner

Alte măsuri terapeutice constau în oxigenoterapie cu debit scăzut, măsuri educative privind drenajul postural și gimnastică respiratorie. Drenajul postural poate fi eficace în cazurile cu dificultate de expectorație. Flebocenteza, la valori ale hematocritului de peste 50%, de asemenea este eficientă în unele cazuri (reduce viscozitatea sîngelui și presiunea în artera pulmonară).

Oxigenoterapia se va administra în cazul scăderii PaO_2 și în condiții de supraveghere medicală.

Recuperarea pacienților cu BCO se realizează prin efort fizic dozat; chiar dacă acesta nu se însoțește de ameliorarea parametrilor funcționali ai respirației, crește toleranța la efort și are un efect psihic pozitiv. Efortul se administrează cu ajutorul bicicletei ergometrice sau cu mijloace naturale (plimbări, sau în stațiuni balneoclimaterice).

Prognosticul BCO este apreciat în funcție de severitatea obstrucției și de complicații. La pacienții cu *VEMS* redus cu peste 25% față de valorile normale, prognosticul este condiționat de episoadele de insuficiență respiratorie acută; se consideră că, în condițiile de spitalizare, mortalitatea este de 30% la primul episod de insuficiență respiratorie acută și crește cu 15—20% după 5 ani de supraviețuire de la primul episod. De remarcat că pacienții cu forma emfizematoasă a BCO au un prognostic mai sever decît cei cu predominanța bronșitei, din momentul instalării insuficienței respiratorii.

BIBLIOGRAFIE

1. INGRAM R. JR., *Chronic bronchitis, emphysema and chronic airways obstruction,* in „Harrison's Principles of Internal Medicine", McGraw-Hill, 1987.
2. OLINIC N. și colab., *Bronșita cronică. Emfizemul pulmonar obstructiv cronic. Bronhopneumopatia obstructivă cronică,* în „Clinică Medicală" (sub redacția C. Negoiță, R. Vlaicu, D. Dumitrașcu), Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
3. RACOVEANU C., *Bronhopneumopatia cronică obstructivă,* în „Tratat de Medicină Internă", Aparatul respirator (sub redacția R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983.

7

BRONȘIECTAZIA

Definiție. Bronșiectazia reprezintă dilatarea permanentă anormală a uneia sau mai multor bronhii, datorită distrugerii tunicilor elastice și musculare ale peretelui bronșic.

Clasificarea în bronșiectazii sacciforme sau chistice, cilindrice și varicoase se face pe baza aspectului dilatațiilor bronșice constatat la bron-

Scanned with OKEN Scanner

hografie. Cele trei tipuri de bronşiectazii sînt în continuă remaniere şi uneori coexistă la acelaşi pacient.

Patogenie. De regulă, la originea procesului distructiv al peretelui bronşic stă infecţia microbiană, care poate fi primitivă sau secundară. Factori ereditari, congenitali sau mecanici favorizează producerea bronşiectaziei. În unele afecţiuni cu caracter ereditar, datorită unui deficit imunitar local sau general, bronşiectaziile se dezvoltă secundar în contextul infecţiei microbiene. Din acest grup fac parte: mucoviscidoza, deficitul de alfa$_1$-antitripsină, deficitul de gammaglobuline, boli ale neutrofilului şi macrofagului alveolar, sindromul de imobilitate a cililor din epiteliul alveolar şi de la nivelul altor mucoase. În unele afecţiuni congenitale bronşiectaziile coexistă de la naştere şi devin simptomatice la vîrstă foarte tînără. În ordinea frecvenţei aceste afecţiuni sînt: sindromul Kartagener (*situs inversus* sau dextrocardie, sinusită, bronşiectazie), sindromul Mounier Kuhn (bronşiectazie, etmoidoantrită), sindromul Williams Campbell (absenţa cartilajului bronşic sau cartilaj anormal care determină dilataţii bronşice generalizate), trabeobronhomegalia, atrezia sau absenţa arterei pulmonare, hipoplazia limfatică.

În afecţiuni pulmonare ca sarcoidoza, fibroza pulmonară primitivă, aspergilomul pulmonar bronşiectaziant, bronşiectaziile apar în evoluţie avînd caracterul „dobîndit". Mecanismul de producere constă în tracţiuni peribronşice, stenoze bronşice, alterarea drenajului bronşic, favorizarea infecţiei microbiene care produce distrucţia peretelui bronşic. Mecanism asemănător de producere au bronşiectaziile care apar în evoluţia bronşitei cronice sau a astmului bronşic (Cristea, 1983).

Leziunile inflamatorii din peretele bronşic evoluează de regulă spre fibroză şi realizează stenoze ale lumenului cu sechestrarea de mucus şi detritusuri celulare (Eskenasy, 1980).

Simptomele caracteristice bronşiectaziei sînt: tusea productivă, hemoptiziile, pneumoniile recidivante. Ele pot lipsi dacă bronşiectaziile sînt situate în lobii superiori. Cele mai frecvente simptome sînt tusea şi bronhoreea. Sputa atinge cantităţi de 100—300 ml/24 h, este mucopurulentă în perioadele de supuraţie microbiană, uneori cu striuri sangvinolente datorită sîngerărilor mici de la nivelul mucoasei bronşice sau ruperii septurilor interalveolare în cadrul efortului de tuse. Subfebrilităţile semnifică suprainfecţia microbiană, sînt concordante cu schimbarea caracterului sputei, iar ascensiunile febrile mari, complicaţii de tip pneumonie şi foarte rar abces pulmonar. La examenul plămînului se constată raluri bronşice mari, uneori cu raluri crepitante în jur, localizate bazal sau pe arii circumscrise.

Forme clinice. Bronşiectazia comună corespunde formei descrise anterior. Bronşiectazia supurată sau abcedată corespunde tabloului clinic al unei supuraţii pulmonare primitive, în care elementul favorizant şi de întreţinere sînt dilataţiile bronşice. Se întîlneşte rar la pacienţii taraţi, mari fumători, cu etilism cronic sau cu sindroame posttuberculoase.

Bronşiectazia uscată este uneori de origine tuberculoasă. Simptomul revelator este hemoptizia. Este situată de regulă în lobii superiori şi reprezintă sechela unui proces tuberculos deja vindecat. Aspectul aparent uscat se datorează faptului că drenează uşor (fără efort de tuse), iar cantităţile mici de spută trec neobservate.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic. Diagnosticul de bronșiectazie este sugerat de tusea cronică, expectorația abundentă, intermitent purulentă, sau hemoptoică. Examenul fizic al plămînului evidențiază raluri bronșice mari, pe arii circumscrise care apar în inspir. Examenul radiologic pulmonar de regulă nu este contributoriu la diagnostic, deoarece evidențiază foarte rar imagini areolare sau chistice care corespund bronșiectaziilor sacciforme. Uneori imaginile chistice au aspect hidroaeric. Bronhografia este indicată în evaluarea pacienților care prezintă hemoptizii mari repetitive, pneumonii recidivante și la care se indică tratament chirurgical (Murray, 1980).

Diagnosticul diferențial al bronșiectaziei se face clinic, cu bronșita cronică purulentă, micozele respiratorii, cancerul bronhopulmonar.

Secvența etapelor de diagnostic în bronșiectazie este redată în tabelul 1-22.

Tabelul 1-22

Secvențele raționamentului clinic în bronșiectazie

Simptome de suspiciune:
- — tuse cu expectorație abundentă, uneori purulentă sau hemoptoică
- — hemoptizie minimă sau mare
- — pneumonii recidivante

Diagnosticul pozitiv se pune pe:
- — anamneză
- — examenul clinic
- — bronhoscopie
- — urmărirea în timp
- — aprecierea contextului general în care apare bronșiectazia

Într-o etapă următoare se apreciază dacă bronșiectaziile sînt congenitale sau dobîndite

Se practică investigații paraclinice în vederea stabilirii etiologiei

Evoluție și complicații. În evoluția bronșiectaziei pot apărea următoarele complicații: abcese peribronșiectatice și la distanță, pleurezii de vecinătate, uneori purulente, pneumonii și bronhopneumonii, amiloidoză renală, hemoptizii grave, fibroză pulmonară cu disfuncție ventilatorie restrictivă, insuficiență respiratorie cronică, cord pulmonar cronic. Complicațiile infecțioase au scăzut ca frecvență și gravitate datorită terapiei moderne. În general infecția este limitată la bronșiectazie și frecvența amiloidozei a scăzut de asemenea. Complicațiile frecvent întîlnite și în prezent sînt insuficiența respiratorie și cordul pulmonar cronic.

Profilaxia se adresează femeii gravide cînd se protejează de boli infectocontagioase, tratamente, iradieri, toate avînd riscul de a produce malformații ale fătului.

În copilărie se tratează complicațiile pulmonare ale rujeolei, gripei, tusei convulsive, de asemenea se face profilaxia tuberculozei. Se acordă asanării focarelor rinofaringiene și bucale o importanță deosebită. La adulți se acordă atenție tușitorilor cronici în vederea diagnosticării și aplicării tratamentului adecvat în cazul bronșitei cronice, tuberculozei pulmonare.

Tratament. *Antibioterapia* se efectuează după antibiogramă sau, în absența ei, se alege Ampicilina cînd se suspectează pneumococul ca ger-

Scanned with OKEN Scanner

men de suprainfecție sau Tetraciclina cînd există sensibilitate la penicilină. Ampicilina se administrează *per os*, sau injectabil în doză de 2—4 g/24 h, toată perioada cît sputa este purulentă (de regulă 10—14 zile). Tetraciclina se administrează oral, în doză de 2 g/24 h, nu în prezența pneumococului. Biseptolul (Cotrimoxazol) în doze de 4—6 comp./zi are Tetraciclina se administrează oral, în doză de 2 g/24 h, nu în prezența și floră anaerobă se recurge la asocierea a 2 sau chiar 3 antibiotice (Penicilină+Gentamicină sau Oxacilină+Gentamicină). Paralel se combate spasmul bronșic, cînd este prezent, cu Miofilin și se administrează fluidifiante ale secrețiilor bronșice (iodură de potasiu). Se aplică drenajul postural sau provocat și se hidratează pacientul.

Tratamentul chirurgical se indică diferențiat. În indicația chirurgicală se ține cont de trei criterii: 1) caracterul strict localizat al bronșiectaziilor apreciat pe bronhografie completă; 2) gravitatea bolii (răspuns insuficient la tratamentul de lungă durată, pneumonii recidivante, evoluția spre pioscleroză); 3) hemoptiziile masive (intervenție chirurgicală de urgență).

Prognosticul bronșiectaziilor s-a ameliorat mult datorită utilizării antibioticelor și progreselor tratamentului chirurgical. Prognostic bun au avut întotdeauna bronșiectaziile situate în lobii superiori și cele limitate. Caracterul de boală difuză și obstrucția bronșică ca element funcțional asociat indică un prognostic nefavorabil.

BIBLIOGRAFIE

1. BARTLETT G. J., *Bronchiectasis and cystic fibrosis*, in „Cecil Textbook of Medicine", 17th ed., Philadelphia, 1985.
2. CRISTEA M., *Bronșiectazia*, în „Tratat de Medicină Internă. Bolile aparatului respirator" (sub red. R. Păun), Editura Medicală, București, 1983.
3. ESKENASY AL., *Mechanisms of lung tisue restructuration*, Morph. Embriol., 26, 1980.
4. MURRAY J. F., *Bronchiectasis and broncholithiasis*, în „Harrison's Principles of Internal Medicine", McGraw-Hill, Kogakusha, LTD, Tokio, 1985.
5. NEWHS C. J. L., *Bronchiectasis*, in „Cecil Textbook of Medicine", 18th ed., Philadelphia, 1988.

8

BOLILE PLUREI. PLUREZIILE

Pleureziile sînt afecțiuni inflamatorii ale pleurei. Ele apar aproape întotdeauna în cadrul unor afecțiuni generale, pulmonare sau subdiafragmatice, interesarea pleurei fiind astfel o manifestare de însoțire.

Scanned with OKEN Scanner

Această definiție arată că diagnosticul de pleurezie nu este suficient, fiind obligatorie și precizarea afecțiunii de bază.

Clasificarea pleureziilor se face după: 1) caracterul inflamației pleurale (pleuritele uscate și pleureziile exsudative); 2) caracterul lichidului pleural (serofibrinos, hemoragic, purulent); 3) localizarea revărsatelor (ale marii cavități și închistate); 4) etiologie (tuberculoasă, pneumonie, *Mycoplasma pneumoniae*, virotice, neoplazice, infarct pulmonar, colagenoze, reumatice, procese inflamatorii subdiafragmatice).

PLEURITA (Pleurezia uscată)

Afecțiunea debutează cu junghi pleural intens. Durerea este accentuată de mișcările respiratorii și de tuse. Din acest motiv pacienții au o respirație superficială, accelerată și sacadată, caractere care trebuie diferențiate de dispneea adevărată. La auscultație se aude frecătura pleurală, adesea în ambii timpi respiratori și ale cărei vibrații pot fi uneori și palpate. Absența frecăturii pe lîngă celelalte manifestări nu exclude pleurita. Semnele generale (febră, transpirații etc.) depind de boala de bază. Examenul radiologic al plămînului poate evidenția un eventual proces parenchimatos asociat, pleurita neavînd o expresie radiologică proprie. Examenele biologice evidențiază uneori modificări inflamatorii și date specifice bolii de bază.

Diagnosticul se stabilește pe baza durerii și a frecăturii pleurale și absența semnelor clinice și radiologice de revărsat pleural. Diagnosticul diferențial se face cu nevralgia intercostală, cu pneumotoraxul spontan, cu pericarditele și cu infarctul de miocard. Pleuritele bazale ca și cele diafragmatice pot pune probleme dificile de diagnostic cu abdomenul acut.

În diagnosticul etiologic trebuie avute în vedere mai ales infecțiile cu virus *Coxsackie B* (boala Bornholm, care este denumită și pleurodinie) în care se asociază mialgii și apar de regulă în epidemii. Emboliile pulmonare mici, tuberculoza și pneumoniile bacteriene sau virotice sînt de asemenea cauze frecvente ale pleuritelor.

Evoluția pleuritei se face de regulă spre vindecare. Uneori pleurita precede apariția exsudatului pleural.

Tratamentul este etiologic și simptomatic, vizînd mai ales calmarea durerii. În acest scop se administrează Algocalmin sau Fasconal, în cazuri rare fiind necesare infiltrații cu Xilină. Tusea seacă este calmată cu codeină (Codenal, 3 tablete pe zi).

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ

Debutul afecțiunii poate fi acut cu febră și junghi pleural, sau insidios cu subfebrilități și cu jenă în hemitoracele afectat. Uneori constituirea revărsatului pleural se face asimptomatic. Manifestările generale constau în febră, astenie, inapetență, sînt variabile și depind de etiologie. Examenul fizic evidențiază semnele clasice ale revărsatului pleural: abolirea vibrațiilor vocale, matitate, abolirea murmurului vezicular, iar la

Scanned with OKEN Scanner

limita superioară a revărsatului, suflu pleuretic și egofonie. În revărsatele pleurale mari apare dispnee.

Examenul radiologic poate fi negativ în revărsatele pleurale mici sau evidențiază o valoare a sinusului costofrenic. În revărsat pleural mediu și mare, acesta apare ca o opacitate supracostală, omogenă, cu marginea superioară oblică din afară înăuntru și de sus în jos. Hemitoracele afectat apare mai mare, iar mediastinul este deplasat controlateral. Revărsatele interlobare apar la examenul de față ca opacități rotunde sau ovalare suspendate în cîmpul pulmonar.

Puncția pleurală evidențiază lichidul serocitrin, cu reacția Rivalta pozitivă și cu proteine peste 3 g%. Examenul citologic evidențiază, în funcție de etiologie, hematii, leucocite polimorfonucleare sau limfocite, celule mezoteliale etc. (v. tabelul 1—11).

Biopsia pleurală cu ajutorul unui ac special (Abrams sau Cope) este indicată cînd se suspectează o pleurezie tuberculoasă sau neoplazică, iar diagnosticul nu poate fi documentat prin alte mijloace.

Examenele de laborator evidențiază existența unui sindrom inflamator nespecific (VSH accelerat, creșterea alfa$_2$-globulinelor, a fibrinogenului, leucocitoză etc.) și modificări caracteristice afecțiunii de bază.

Diagnosticul pleureziei serofibrinoase se face în etape (fig. 1-7). Tabloul clinic și datele radiologice sînt de regulă suficiente pentru diagnosticul de revărsat pleural. Confirmarea diagnosticului și demonstrarea caracterului serofibrinos al pleureziei se face prin puncție pleurală.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni care pot prezenta simptome fizice și radiologice asemănătoare cu cele ale revărsatului pleural. Acestea sînt: 1) hidrotoraxul; 2) atelectazia; 3) pneumoniile bazale.

Diagnosticul etiologic al pleureziilor. Pleureziile pot apărea în două situații clinice: complicînd sau asociindu-se cu o afecțiune bine conturată, condiție în care diagnosticul este ușor; sau pleurezia constituind singura manifestare a bolii, condiție în care diagnosticul etiologic poate fi dificil și necesită utilizarea tuturor mijloacelor de explorare disponibile (v. fig. 1-7). Dintre acestea, examenul lichidului pleural oferă date cu caracter diagnostic (v. tabelul 1-11). Dintre pleureziile care complică alte boli menționăm: pleurezia para- și postpneumonică; pleurezia din lupusul eritematos sistemic; pleureziile din embolia pulmonară; pleurezia neoplazică.

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ TUBERCULOASĂ

Aceasta urmează de regulă primoinfecției și are caracter primar. Mai rar, pleurezia apare în cadrul diseminării hematogene, cînd pot fi interesate și alte seroase (pericardită, peritonită, poliserozită) sau însoțește tuberculoza pulmonară.

Pleurezia serofibrinoasă primitivă afectează cel mai des adolescenții și adulții tineri și este cea mai frecventă pleurezie în aria noastră geografică (50% din totalul pleureziilor). Patogenic, ea este o reacție hipergică la infecția tuberculoasă.

Debutul afecțiunii este insidios, cu subfebrilități, astenie și transpirații, sau acut, cu junghi pleural și febră. Datele obținute prin examenul

Scanned with OKEN Scanner

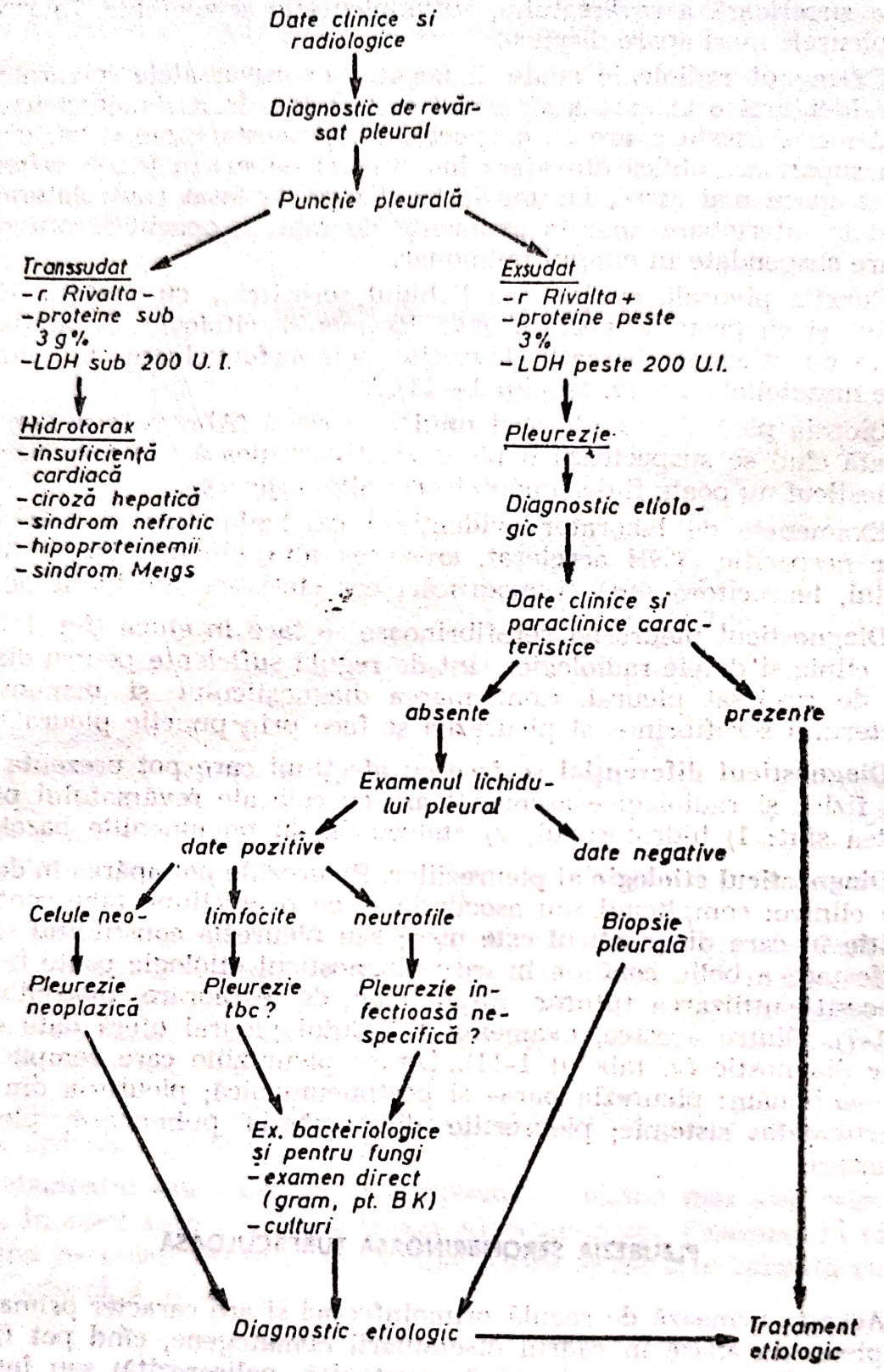


Fig. 1-7. Diagnosticul în etape al pleureziilor.

fizic și radiologic sînt cele descrise la tabloul clinic al pleureziei serofibrinoase (tabelul 1-23), iar caracterele lichidului pleural sînt rezumate în tabelul 1-11.

Diagnosticul este sugerat de vîrsta tînără, de caracterul primar al pleureziei, de pozitivarea intradermoreacției la tuberculină și de examenul lichidului pleural (citologie, examene bacteriologice). În cazuri ne-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-23

Caracterele principale ale pleureziei tuberculoase

Tabloul clinic	Manifestări subiective și funcționale	Junghi toracic puternic, dispnee intensă, tuse seacă — toate pe fondul semnelor de impregnație bacilară
	Semne obiective	Reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii, matitate netă urmînd linia lui Damoiseau, abolirea murmurului vezicular, suflu pleuretic
Aspectul radiologic	Opacitate intensă, perfect omogenă, avînd forma unui triunghi cu baza pe diafragm și vîrful orientat spre axilă; sinusul costodiafragmatic este obstruat, mediastinul împins contralateral	
Caracterele lichidului pleural	— limpede, xantocrom, bogat în fibrină — reacția Rivalta pozitivă — hiperproteinopleurie, hipoglicopleurie — citologia: limfocite 80—100% — ex. bacteriologic pentru bK: rar pozitiv (prin culturi)	
Intradermoreacția la tuberculină	Pozitivă sau se pozitivează în curs de 3—4 săptămîni	

sigure se efectuează biopsia pleurală care evidențiază granulomul tuberculos și oferă material pentru culturi.

Tratamentul se face după indicațiile și sub urmărirea rețelei antituberculoase. Medicația antituberculoasă se administrează conform regimului II: tratament de atac de 3 luni cu administrare bisăptămînală de Izoniazidă 15 mg/kg/doză + Etambutol 40—50 mg/kg/doză + Streptomicină 1 g/zi; cură de consolidare de 6 luni, cu administrare bisăptămînală de Izoniazidă + Etambutol, sau Izoniazidă + Streptomicină în aceleași doze (Cioflec și colab., 1980; Bercea, 1983). La tratamentul specific se asociază medicație antiinflamatorie cu Prednison, 30—40 mg/zi, 10 zile, cu reducerea progresivă a dozelor (Bercea, 1983; Macavei, 1983) și medicație simptomatică pentru combaterea durerilor (Algocalmin, Fasconal) și a tusei (Codeină). Gimnastica respiratorie este recomandată în perioada de reducere a exsudatului cu scopul prevenirii formării aderențelor pleurale. Puncția evacuatorie se face la pacienții la care exsudatul nu se resoarbe după 3 săptămîni. Repausul la pat este obligatoriu pînă la resorbția exsudatului, activitatea reluîndu-se progresiv.

Afecțiunea se vindecă și spontan în 3—6 săptămîni, adesea cu simfize pleurale și pahipleurite. Apariția ulterioară a tuberculozei pulmonare este semnalată la 65% din pacienții netratați specific.

PLEUREZIA NEOPLAZICĂ

Apare cel mai des în cancerul bronhopulmonar, prin propagarea procesului neoplazic la pleură, prin obstrucția limfatică produsă de afectarea ganglionilor mediastinali, sau însoțind o pneumonie secundară obstrucției bronșice (Gherasim, 1983). Pleurezii pot fi întîlnite în metastaze

Scanned with OKEN Scanner

ale cancerului de sîn, în limfoame maligne și în mezoteliomul pleural. Pleureziile neoplazice sînt adesea hemoragice, dar pot fi și serofibrinoase. Caracteristic este faptul că, după evacuare, lichidul se reface rapid.

Tabloul clinic este de regulă cel al afecțiunii de bază, dar pot apărea junghi pleural și dispnee. Examenul citologic al lichidului pleural evidențiază uneori celule neoplazice. Tratamentul este simptomatic, iar reducerea ritmului de formare a revărsatului se poate obține prin administrarea intrapleurală de tetraciclină sau citostatice.

PLEUREZIA DIN ABCESUL SUBFRENIC

Este serofibrinoasă, dar poate fi și purulentă. Lichidul este în cantitate mică, iar în parenchimul pulmonar pot apărea zone de atelectazie. Prezența lichidului pleural și a durerilor la baza hemitoracelui și în abdomenul superior poate crea dificultăți de diagnostic.

Un revărsat pleural stîng apare la 15% din pacienții cu pancreatite acute sau cu chisturi pancreatice. Lichidul pleural are un conținut bogat în amilaze.

PLEUREZIA DIN SINDROMUL MEIGS

Apare la femei cu tumoră ovariană și se însoțește de ascită. Diagnosticul este sugerat de evidențierea tumorii pelvine și de dispariția revărsatului pleural după ablația tumorii.

PLEUREZIILE PURULENTE (NETUBERCULOASE)

Revărsatul pleural purulent apare cel mai des ca o consecință a unui proces infecțios de vecinătate: pneumonie, abces pulmonar, abces subfrenic sau perforație de esofag cu mediastinită. Germenii frecvent întîlniți sînt stafilococul auriu, *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae,* pneumococul și colibacilul.

Tabloul clinic este dominat de junghiul pleural și de febră intermitentă cu caracter septic, însoțită de frisoane și de transpirație. Examenul fizic și cel radiologic evidențiază semnele sindromului lichidian pleural și eventual un proces parenchimatos. La puncția pleurală se obține un lichid purulent sau seropurulent (*louche*). Lichidul conține numeroase polimorfonucleare (peste 5 000 elemente/ml), are un conținut scăzut în glucoză (sub 20 mg%), iar un examen de sediment colorat Gram evidențiază adesea germenul. Tot din lichidul pleural se efectuează însămînțări pe medii de cultură pentru identificarea germenului și a sensibilității lui la antibiotice. Este de menționat că suspiciunea de pleurezie purulentă trebuie făcută pe baze clinice și, ca urmare, puncția pleurală se face cu un ac mai gros. În cazul în care se utilizează un ac subțire, iar lichidul este gros, puncția poate fi fals negativă.

Tratamentul se face prin drenajul lichidului purulent și prin tratament antibiotic specific, pe cale generală și intrapleurală.

Prognosticul este grav la pacienții netratați și la cei la care tratamentul s-a instituit tardiv.

Scanned with OKEN Scanner

HEMOTORAXUL

Hemotoraxul este produs de o sîngerare intrapleurală: traumatism toracic închis sau deschis, după un pneumotorax spontan (hemopneumotorax) și după puncții sau biopsii pleurale sau pulmonare, la pacienți cu diateze hemoragice sau tratați cu anticoagulante. Sîngerarea din parenchimul pulmonar se oprește de regulă spontan, dar cea din perete poate persista și poate duce la hipovolemie. În această situație este indicată toracotomia. În cazul în care hemotoraxul nu a fost drenat, se produce adesea o pahipleurită masivă cu restricție pulmonară.

HIDROTORAXUL

Termenul de hidrotorax este atribuit, în general, lichidului pleural seros cu un conținut proteic sub 3 g% (transsudat) și care de regulă este de natură cardiacă (insuficiența cardiacă congestivă). Alte cauze, mai rare, ale hidrotoraxului pot fi obstrucțiile venei cave superioare și venei azygos, sau ale limfaticelor. Hidrotoraxul la pacienții cu ciroză hepatică și ascită se datorește în parte trecerii lichidului ascitic în cavitatea pleurală. În hidrotoraxul compresiv se recomandă toracenteza.

Prognosticul este cel al bolii de bază.

PNEUMOTORAXUL

Pneumotoraxul este o colecție de aer în cavitatea pleurală care determină un grad variabil de colabare a plămînului.

Etiopatogenic, pneumotoraxul poate apărea spontan sau traumatic, în traumatisme toracice deschise sau închise. Pneumotoraxul spontan este idiopatic sau apare pe fondul unor afecțiuni pulmonare cronice care favorizează apariția unor cavități aeriene subpleurale (boala chistică a plămînului, bronhopneumopatia cronică obstructivă, caverne tuberculoase, abcese pulmonare, pneumonia stafilococică). Asocierea la pneumotorax a unui revărsat pleural este frecventă (hidropneumotorax).

Fiziopatologie. În mod normal presiunea intrapleurală este mai mică decît presiunea atmosferică. Această presiune negativă se opune elasticității plămînului și-l menține expansionat. Pătrunderea de aer în pleură determină creșterea presiunii intrapleurale și colapsul pulmonar, care poate fi total sau parțial, plămînul menținîndu-se expansionat datorită existenței unor aderențe pleurale. În pneumotoraxul spontan consecințele funcționale depind de mărimea și de funcția fistulei pleurobronșice, sub acest aspect deosebindu-se pneumotoraxul închis, deschis și cu supapă (Golli, 1983). În pneumotoraxul închis sau simplu, fistula este închisă, presiunea intrapleurală este sub cea atmosferică și toleranța este bună. În pneumotoraxul deschis, fistula pleurobronșică este deschisă, aerul intrînd în pleură în inspir și ieșind în expir. Presiunea intrapleurală este egală cu cea atmosferică. Toleranța afecțiunii este mai rea, iar tendința la resorbție și la reexpansionare a plămînului lipsește. În pneumotoraxul cu supapă (sufocant, sau sub tensiune), fistula permite intrarea aerului în pleură în inspir dar nu și ieșirea lui în expir. Presiunea intrapleurală

Scanned with OKEN Scanner

crește peste presiunea atmosferică, comprimînd și deplasînd mediastinul și alterînd mecanica ventilatorie și a plămînului controlateral. Consecințele cele mai mari le are compresiunea venelor cave și pulmonare care, avînd pereți subțiri și presiuni intraluminale joase, vor jena circulația de întoarcere, rezultînd scăderea debitului cardiac și hipotensiune.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN IDIOPATIC

Apare de regulă la bărbați tineri, între 20 și 40 ani, și sănătoși înainte de accident. Cauza pneumotoraxului o constituie ruptura unor bule de emfizem localizate sub pleura viscerală și a căror natură este neclară, restul plămînului fiind normal.

Tabloul clinic. Debutul este brusc, cu durere intensă, de tip pleural, asociată cu dispnee, pacientul avînd o respirație superficială și accelerată. Examenul obiectiv evidențiază hipersonoritate și scăderea pînă la abolire a murmurului vezicular la nivelul hemitoracelui afectat. Șocul apexian este deplasat de partea opusă celei afectate, acest semn avînd valoare mai ales în pneumotoraxul stîng, unde și zgomotele cardiace se aud mai bine la nivelul sternului sau în dreapta lui.

Examenul radiologic arată hipertransparență, cu absența desenului pulmonar între peretele toracic și plămînul colabat spre hil. Acest examen permite și aprecierea mărimii pneumotoraxului, colapsul pulmonar putînd fi complet sau minim cînd aerul pătrunde între aderențe pleurale preexistente.

Evoluția se face spre resorbție spontană a aerului, dacă acesta este în cantitate mică. În 50% din cazuri se produce recidivă la intervale variabile (Ingram, 1983).

În pneumotoraxul cu supapă, pacientul prezintă, pe lîngă durere, dispnee intensă, cianoză și hipotensiune. În evoluție aceste tulburări se agravează și în lipsa tratamentului pacientul poate deceda prin insuficiență respiratorie și prin scăderea debitului cardiac.

Pneumotoraxul secundar, care apare pe fondul unor afecțiuni pulmonare preexistente (Golli, 1983; Macavei, 1983), poate avea un tablou clinic asemănător cu cel idiopatic, dar el apare adesea după efort, sau după accese de tuse, și are manifestări mai șterse. Uneori, la pacienții cu funcție respiratorie la limită, singura manifestare poate fi apariția bruscă și inexplicabilă a insuficienței respiratorii.

Diagnosticul pneumotoraxului spontan este sugerat de semnele clinice și este confirmat de examenul radiologic. Diagnosticul diferențial este uneori dificil, și el se face cu alte afecțiuni care produc dureri toracice intense (pneumonie, pleurezie, infarct miocardic, pericardită etc.).

Tratamentul pneumotoraxului simplu se face conservativ în cazul în care cantitatea de aer din pleură nu este mare. Pacientul este menținut în repaus la pat, se administrează analgezice, și este ținut sub observație, urmărindu-se radiologic resorbția aerului și expansiunea plămînului. În pneumotoraxul mare se face aspirația aerului pe ac sau pe o sondă introdusă percutan în pleură. În lipsa expansiunii plămînului, produsă cel mai des de menținerea deschisă a fistulei pleurobronșice, este necesară intervenția chirurgicală pe torace deschis.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumotoraxul cu supapă este o stare critică ce necesită scăderea de urgență a presiunii intrapleurale. În absența altor mijloace, se plasează un ac mai gros intrapleural, prin spațiul II—III intercostal drept, pe linia medioclaviculară. Pătrunderea acului în pleură se însoțește de un șuierat produs de ieșirea aerului sub presiune. Amboul acului se acoperă cu o compresă sterilă și se asigură transportul de urgență la spital. Aspirația se poate face cu aparate speciale, sau improvizat, printr-o trompă de vid cu un jet de apă.

Pacienților la care pneumotoraxul recidivează le este indicată intervenția chirurgicală. Aceasta constă din crearea de aderențe pleurale prin aplicarea de substanțe iritante pe pleură, sau se face pleurectomie parietală.

BIBLIOGRAFIE

1. BERCEA O., *Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă*, în „Tratat de Medicină Internă", vol. I (sub red. R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983.
2. GHERASIM L., *Pleureziile netuberculoase*, în „Tratat de Medicină Internă", vol. I, Bolile aparatului respirator (sub red. R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983.
3. GOLLI V., *Pneumotoraxul spontan*, în „Tratat de Medicină Internă", vol. I, Bolile aparatului respirator (sub red. R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983.
4. INGRAM R. H. Jr., *Disease of the pleura, mediastinum and diaphragm*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", 10th (sub red. R. G. Petersdorf, R. D. Adams, E. Braunwald, K. J. Isselbacher, J. B. Martin, J. D. Wilson), Ed. McGraw-Hill International Book Co., London, 1983.
5. MACAVEI E., *Bolile pleurei*, în „Clinica Medicală" (sub red. C. I. Negoiță, R. Vlaicu, D. Dumitrașcu), Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.

9

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

Definiție. Tromboembolismul pulmonar sau embolia pulmonară reprezintă prezența unuia sau mai multor emboli în patul vascular pulmonar. Embolii pot fi constituiți din: trombi, grăsime, aer, corpi străini etc., de regulă de origine extrapulmonară.

Incidența reală a emboliei pulmonare nu este precis stabilită. Clasic, era considerată o afecțiune rară, actualmente se întîlnește mult mai frecvent; uneori diagnosticul este supraestimat datorită examenelor scintigrafice. Oricum, riscul mortal al emboliei pulmonare netratate se situează între 18—38%. Recunoscută și tratată, mortalitatea este de aproximativ 8% (Sharma și colab., 1984). În aproximativ 90% din cazuri, cauza emboliei pulmonare o reprezintă tromboza venoasă a membrelor inferioare (Burnea, 1983).

Scanned with OKEN Scanner

În condiții clinice, algoritmul diagnostic al emboliei pulmonare cuprinde următoarele secvențe: 1) embolia pulmonară poate avea alte manifestări, sau poate fi mascată de alte afecțiuni (pneumonii, insuficiență cardiacă, atelectazie); 2) examenele de laborator nu sînt specifice; 3) metodele specifice de diagnostic, ca scintigrafia de perfuzie și scintigrafia de ventilație și pneumoangiografia, sînt greu accesibile în practica curentă. În situații de extremă urgență secvențele algoritmului diagnostic se succed rapid, iar măsurile terapeutice se instituie pe baza diagnosticului prezumtiv (vezi urgențele cardiovasculare).

Circumstanțele de apariție ale emboliei pulmonare, cînd sînt tipice, permit un diagnostic prezumtiv, prompt; de multe ori însă acestea nu corespund descrierilor clasice. De aceea, embolia pulmonară trebuie s-o avem în vedere (în scop profilactic) la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, fibrilație atrială, traumatisme (în special fracturile de bazin), stări postoperatorii, embolii pulmonare în antecedente, bronhopneumopatie obstructivă, afecțiuni maligne, vîrstă înaintată, obezitate, sarcină, administrarea contraceptivelor orale, tromboflebite anterioare.

Acești factori de risc trebuie apreciați și după caracterul lor acut (traumatisme cu imobilizare, stări postoperatorii sau postpartum), sau cronic, în care riscul emboligen persistă chiar după tratamentul cu succes al emboliei actuale.

Simptomatologia clinică a emboliei pulmonare este marcată de: 1) infarctul pulmonar cu durere pleurală acută, frecătură pleurală și hemoptizie; 2) cord pulmonar acut cu dispnee, cianoză, insuficiență cardiacă dreaptă și hipotensiune; 3) dispnee acută fără o cauză precizată.

În instalarea acestor trei sindroame clinice un rol important îl au suferințele pulmonare anterioare (cu care embolia poate fi confundată) și mărimea embolului. Infarctul pulmonar se instalează după 12—36 ore de la embolie și survine în aproximativ 10% din cazuri.

Simptomele funcționale, în ordinea frecvenței, sînt: dispneea, durerea toracică (două treimi din cazuri), anxietatea, tusea (50% din cazuri), sputa hemoptoică (cu striuri sangvine), care survine la o treime din cazuri. Episoadele sincopale survin în embolia pulmonară masivă (obstrucția a cel puțin două artere lobare sau a 40% din patul vascular pulmonar).

La examenul obiectiv simptomele variază în funcție de localizarea și mărimea embolilor. În emboliile masive se constată tahipnee, tahicardie sinusală (sau aritmii atriale și ventriculare), hipotensiune, întărirea zgomotului doi la pulmonară, stază venoasă jugulară. În emboliile mici simptomatologia poate consta numai în tahipnee, cu sau fără tahicardie, sau frecătură pleurală. Febra survine frecvent (rareori peste 38°C). La pacienții cu infarct pulmonar se constată frecătura pleurală, matitate la percuție, raluri în zona infarctizată, colecție pleurală (sangvinolentă), uneori wheezing generalizat. Emboliile mici și repetate, mai ales la femeile tinere, pot dezvolta hipertensiune pulmonară care trebuie diferențiată de hipertensiunea pulmonară primitivă.

Semnele de laborator de rutină nu sînt caracteristice emboliei pulmonare. Se pot constata: creșterea LDH, a bilirubinemiei și a leucocitelor.

Modificările electrocardiografice nu sînt specifice și constau în: aritmii, modificări ale complexului *QRS*, ale segmentului *S—T* și ale undei *T*. Pentru codul pulmonar acut pledează modificările ECG de tip $S_1—Q_3$.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic poate evidenția infiltrate segmentale sau atelectazii subsegmentale și colecțiile pleurale. Într-un procent crescut de cazuri, examenul radiologic nu aduce elemente de diagnostic.

Scintigrafia de perfuzie și scintigrafia de ventilație. În general, se consideră că scintigrafia de perfuzie negativă exclude embolia pulmonară. Cînd scintigrafia de perfuzie este anormală, se ridică noi probleme de diagnostic (tabelul 1—24).

Tabelul 1-24

Scintigrafia de perfuzie și de ventilație în diagnosticul emboliei pulmonare

Afecțiunea	Scintigrafia de perfuzie	Scintigrafia de ventilație
Embolie fără infarct	perfuzie absentă	ventilație normală
Pneumonie	perfuzie absentă	ventilație absentă
Embolie cu infarct (infiltrate pulmonare)	perfuzie absentă	ventilație normală sau absentă
Emfizem bulos	perfuzie absentă	ventilație întîrziată
Bronșită cronică	perfuzie diminuată	ventilație normală sau întîrziată

Angiografia pulmonară selectivă este considerată „metoda de aur" în diagnosticul emboliei pulmonare. Metoda este invazivă și, pe loturi mari, comportă risc vital între 0,5 și 1%. În experiența noastră nu am avut nici un caz mortal la 80 de cazuri (fig. 1-8). Angiografia pulmonară nu evidențiază obstrucții arteriale mai mici de 2,5 mm. Existența acestora însă se consideră că nu are importanță dacă riscul recidivei este înlăturat.

Criteriile de diagnostic în embolia pulmonară sînt: 1) dispneea acută însoțită de anxietate, cu sau fără durere retrosternală, este caracteristică unei embolii mari cu instalarea rapidă a cordului pulmonar sau a șocului cardiogen; 2) dispneea acută de severitate medie, durerile pleurale, tusea, expectorația sangvinolentă, opacitățile pulmonare sînt caracteristice infarctului pulmonar sau atelectaziei congestive; 3) dispneea progresivă fără o cauză documentată, cu modificări radiologice pulmonare incerte, pledează pentru embolii mici și repetate; 4) antecedentele de flebotromboză sînt frecvente la pacienții cu embolie pulmonară.

În figura 1-9 se prezintă algoritmul diagnostic în embolia pulmonară.

Profilaxia emboliei pulmonare se adresează pacienților cu risc și se efectuează cu heparină. La pacienții operați sînt suficiente doze mici de heparină (5 000 unități la 8—12 ore), care previn trombozele venoase și embolia pulmonară în intervențiile

Fig. 1-8. Angiografia pulmonară la un pacient cu tromboembolism pulmonar (ramurile arterei pulmonare drepte).

Scanned with OKEN Scanner

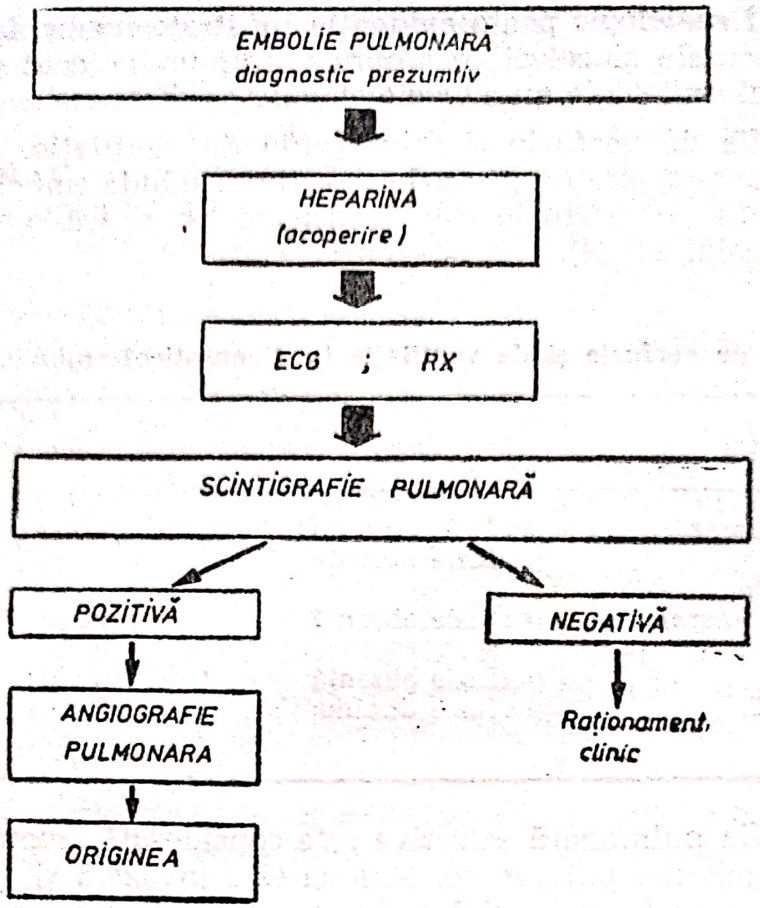


Fig. 1-9. Algoritmul diagnostic al emboliei pulmonare la pacienți spitalizați și care ridică probleme de diagnostic diferențial. În situații de urgență diagnosticul de prezumție se pune pe baza elementelor clinice și paraclinice disponibile.

abdominale sau ortopedice. Administrarea heparinei se face la scurt timp după intervenție și se continuă pînă la externare. În condițiile unei hemostaze chirurgicale bune, riscul hemoragiilor este, practic, inexistent.

Profilaxia chirurgicală a emboliei pulmonare, în trombozele venoase ale membrelor inferioare, se face individualizat. Profilaxia recidivei emboliei pulmonare se face cu anticoagulante orale.

Tratament. *Heparina* este tratamentul de elecție al emboliei pulmonare. Cînd dispunem de pompă cu injectare continuă, după o doză de încărcare de 5 000—10 000 unități de heparină (50—100 mg) administrată i.v., se administrează aproximativ 1 000 u. pe oră. Controlul efectului anticoagulant al heparinei se face cu ajutorul testelor de coagulare (timpul parțial de tromboplastină sau timpul de coagulare). Timpul parțial de tromboplastină trebuie menținut la valori de 1,5—2 ori față de determinarea bazală, iar coagularea globală de 2—3 ori mai prelungită față de cea bazală.

Cînd nu avem posibilitatea perfuziei i.v. continue, se administrează 5 000—10 000 U. heparină i.v. urmată de administrarea i.v. la 4—6 ore a 5 000 U. heparină. Dacă se indică angiografia pulmonară, se întrerupe heparina (care are un timp de înjumătățire scurt, în jur de 90 minute). Efectul heparinei durează 4—6 ore. Cînd prezumția diagnostică are un

grad crescut de probabilitate, heparina se administrează chiar în prezența unor eventuale riscuri hemoragice (hemoragii digestive).

Principalele complicații ale heparinoterapiei sînt hemoragiile și trombocitopenia. Tratamentul anticoagulant cu heparină se administrează cel puțin 10 zile și se continuă cu anticoagulante orale.

Tratamentul cu anticoagulante orale se introduce cu 2—3 zile înaintea sistării administrării heparinei. Se începe cu 10—12 mg/zi Trombostop, în administrare unică (seara), iar controlul eficienței se face cu timpul de protrombină care nu este, practic, modificat de administrarea concomitentă a heparinei, și trebuie redus cu 2—2,5 ori față de valorile de control. Durata terapiei cu anticoagulante orale este individualizată, în mod obșinuit 3 pînă la 6 luni, iar în unele cazuri toată viața (insuficiența cardiacă congestivă, embolii repetate de origine venoasă.)

Tratamentul trombolitic. Administrarea fibrinoliticelor (streptokinaza și urokinaza) produce: activarea plasminogenului care produce liza cheagului; ameliorarea hemodinamică a inimii drepte și a circulației pulmonare; ameliorarea crescută a zonelor pulmonare hipoperfuzate față de terapia numai cu heparina. Terapia trombolitică este indicată în primele 7 zile la pacienții cu embolie pulmonară masivă (sau submasivă) documentată. Contraindicațiile absolute ale medicației trombolitice sînt: prezența unei hemoragii interne și accidentele vasculare cerebrale (sau intervenții chirurgicale) în ultimele două luni.

Streptokinaza și urokinaza se administrează în perfuzie intravenoasă continuă. Pentru streptokinază doza de încărcare este de 250 000 U. (în 30 minute); pentru urokinaza 4 400 U./kg corp (în 10 minute). Dozele de menținere sînt: pentru streptokinază 100 000 U./oră timp de 24—72 ore; de 4 400 U./kg/oră pentru urokinază timp de 12—24 ore și se administrează în perfuzie continuă (cu ajutorul pompei). Tratamentul trombolitic se monitorizează în condiții de spitalizare și este urmat de administrarea heparinei timp de 10 zile în dozele uzuale, după o prealabilă determinare a timpului parțial de tromboplastină. Principalele complicații ale terapiei trombolitice sînt hemoragiile, care impun sistarea tratamentului numai dacă sînt importante.

Măsurile terapeutice generale în embolia pulmonară constau în: oxigenoterapie, antalgice (Morfină sau Petidină) în caz de dureri toracice intense, amine presoare (Dopamină 5—10 μg/kg/minut); în caz de șoc cardiogen, corecția volemică și controlul aritmiilor.

Tratamentul chirurgical constă în embolectomia pulmonară, în cazurile cu embolie masivă fără răspuns la terapia medicamentoasă și se apreciază că au șanse de supraviețuire. Indicația operatorie se face numai după evidențierea angiografică a emboliei și în condițiile chirurgiei cardiace.

BIBLIOGRAFIE

1. BURNEA D., *Boli pulmonare de origine vasculară și cardiacă*, în „Tratat de Medicină Internă", Aparatul respirator (sub redacția R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983.
2. SHARMA G., Schoolman M., Sasahara A., *Diagnosis and treatment of pulmonary embolism*, in „Cardiac Emergencies", Scheinman (ed). W.B. Saunders Comp., 1984.

Scanned with OKEN Scanner

10

CANCERUL BRONHOPULMONAR

Plămînul poate fi sediul mai multor tipuri de neoplasme. În tabelul 1—25 este prezentată clasificarea histologică a tumorilor pulmonare, acceptată de Organizaţia Mondială a Sănătăţii.

Carcinomul bronhogenic reprezintă 90% din totalul cazurilor de tumori pulmonare.

Tabelul 1-25

Clasificarea tumorilor pulmonare după O.M.S.

I. *Tumori epiteliale:*
- A. Benigne
  1. Papiloame (celule scuamoase şi de tranziţie)
  2. Adenoame (cu aspect pleomorfic şi monomorfic)
- B. Displazie, carcinom *in situ*
- C. Maligne:
  1. Carcinom cu celule scuamoase (carcinom epidermoid)
  2. Carcinom cu celule mici
  3. Adenocarcinom (acinar, papilar, bronhiolar, alveolar şi solid cu formare de mucus)
  4. Carcinom cu celule mari (carcinom cu celule gigante şi celule clare)
  5. Carcinom adenoscuamos
  6. Tumori carcinoide
  7. Carcinoame ale glandelor bronşice (carcinoame mucoepidermoide şi de tip adenoid-chistic)
  8. Alte tipuri

II. *Tumori ale ţesuturilor moi*

III. *Tumori mezoteliale:*
- A. Mezotelioame benigne
- B. Mezotelioame maligne

IV. *Tumori cu structură variată*
- A. Benigne
- B. Maligne:
  1. Carcinosarcom
  2. Blastom pulmonar
  3. Melanom malign
  4. Limfom malign
  5. Alte tipuri

V. *Tumori secundare*

VI. *Tumori neclasificate*

VII. *Leziuni cu aspect asemănător tumorilor*
- A. Hamartom
- B. Leziuni limfoproliferative
- C. Tumorete
- D. Granulom eozinofilic
- E. „Hemangion sclerozant"
- F. Pseudotumori inflamatorii
- G. Alte tipuri

CARCINOMUL BRONHOGENIC

Cancerul pulmonar reprezintă cea mai frecventă formă de cancer la bărbaţi şi este situat pe locul doi la femei. Carcinomul bronhogenic este

Scanned with OKEN Scanner

întîlnit cel mai frecvent între 45 și 75 de ani, iar raportul între bărbați și femei este de 3/1.

Incidența diferitelor forme clinice de carcinom bronhogenic este de: carcinom epidermoid sau cu celule scuamoase în 25—30% din cazuri; adenocarcinomul în 30% din cazuri: carcinomul cu celule mici în 20% din cazuri; carcinomul cu celule mari în 10—20% din cazuri.

Etiologie și patogenie. Expunerea la inhalarea de substanțe (poluanți) carcinogene reprezintă factorul major în dezvoltarea carcinomului bronhogenic. În cadrul acestor expuneri, fumatul este cel mai important. Carcinomul epidermoid și cel cu celule mici anaplazice are legătura cea mai strînsă cu fumatul de țigarete. La fumătorul de țigarete, la nivelul epiteliului respirator apar trei modificări importante: 1) pierderea de cili; 2) accentuarea stratificării celulare și 3) prezența de celule atipice. Aceste modificări se accentuează adesea cu creșterea numărului de țigarete fumate. În continuare, modificările epiteliale se accentuează prin apariția epiteliului scuamos metaplazic, cu dezvoltarea unei proliferări atipice, a displaziei și, în cele din urmă, a carcinomului. În situația cînd modificările carcinomatoase sînt localizate deasupra membranei bazale, ne aflăm în stadiul de carcinom *in situ*.

Cancerul pulmonar mai survine și în legătură cu alți factori din mediul înconjurător: în zonele puternic industrializate cu concentrație crescută de benzpiren și alte hidrocarburi aromate polinucleare; în industria de abzest; la muncitorii din minele de uraniu. Cea mai frecventă formă histologică întîlnită la minerii din minele de uraniu este carcinomul epidermoid și cu celule mici anaplazice. Incidența cancerului pulmonar este în legătură cu efectul cumulativ al dozei de iradiere. O incidență crescută a cancerului pulmonar se constată și la cei ce lucrează cu clor-metil, metil-eter (expunerea fiind de 3—14 ani). În aceste cazuri se dezvoltă de obicei carcinomul anaplazic cu celule mici. Alte locuri de muncă cu incidență crescută a cancerului pulmonar sînt cele care determină expunerea la crom, nichel și gaze toxice.

Simptomatologie. Manifestările clinice ale carcinomului bronhogenic pot fi determinate de: leziunea primară; extinderea procesului malign dincolo de parenchimul pulmonar; metastazele la distanță; sindroamele produse de efectele sistemice nemetastatice ale neoplasmului (tabelul 1-26).

Cei mai mulți pacienți cu cancer pulmonar sînt asimptomatici în momentul depistării leziunii pulmonare.

Tusea este un simptom al cancerului pulmonar și poate deveni foarte supărătoare cînd leziunea este localizată în apropierea carenei. Deoarece în marea majoritate cancerul pulmonar se dezvoltă la fumători, o modificare a caracterului tusei cronice poate reprezenta un semnal pentru apariția unei noi leziuni bronhopulmonare.

Expectorația acompaniază tusea. Cantitatea este de obicei mică. Localizarea difuză bronșioloalveolară a celulelor canceroase determină o expectorație mai abundentă.

Hemoptizia survine destul de frecvent prin sîngerarea leziunii bronșice primare.

Dispneea este determinată de tumora primară sau de o boală asociată.

Febra și frisoanele sînt determinate de pneumonia secundară unui carcinom bronhogenic. Tumora poate produce obstrucția bronșică com-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-26

Manifestările clinice ale cancerului pulmonar

1. *Determinate de leziunea primară:*
   - — tuse
   - — expectoraţie
   - — hemoptizie
   - — dispnee
   - — febră şi frisoane
   - — pierdere în greutate
   - — sindrom de „wheezing"
   - — pneumonie
2. *Determinate de extinderea locală:*
   - — durere toracică
   - — disfagie
   - — modificarea vocii
   - — sindromul de venă cavă superioară
   - — sindromul Pancoast
   - — exsudat pericardic
   - — exsudat pleural
   - — sindromul Herner
   - — paralizia diafragmului
3. *Determinate de metastaze:*
   - — interesarea ficatului, creierului şi oaselor
4. *Determinate de „sindroamele paraneoplazice":*
   - — tulburări endocrine: sindromul Cushing, hipercalcemie, secreţie necorespunzătoare de ADH, ginecomastie etc.
   - — tulburări neuromusculare: demenţă, neuropatie, miastenie, miopatie
   - — tulburări dermatologice: *acantosis nigricans*
   - — tulburări hematologice: anemie, leucocitoză, eozinofilie, trombocitopenie etc.
   - — pierdere în greutate: „caşexie tumorală"
   - — tulburări tromboembolice: tromboză venoasă (sindrom Trousseau), coagulare diseminată intravasculară, endocardită trombotică nebacteriană (endocardită murantică)
   - — manifestări renale: secundare unor efecte metabolice şi hormonale, glomerulopatii incluzînd sindromul nefrotic
   - — tulburări gastrointestinale: anorexie, greţuri, vărsături, enteropatie cu pierdere de proteine etc.
   - — tulburări diferite: acidoză lactică, hiperlipemie, hiperamilazemie, amiloidoză, artrită etc.

pletă sau incompletă, determinînd apariţia unei pneumonii sau atelectazii pulmonare. Orice pacient, care are pneumonie repetitivă sau o pneumonie nerezolvată terapeutic, va trebui evaluat în vederea stabilirii unui eventual proces neoplazic.

Pierderea în greutate survine cînd procesul neoplazic depăşeşte limitele parenchimului pulmonar.

Sindromul de wheezing poate fi prima manifestare, cînd leziunea bronşică primară determină o îngustare a căilor bronşice principale. În situaţia cînd neoplasmul pulmonar primar s-a extins dincolo de parenchimul pulmonar, apar o serie de simptome suplimentare.

Durerea toracică poate fi determinată de interesarea pleurală sau a structurilor osoase ale cutiei toracice.

Disfagia apare prin invadarea sau compresiunea esofagului o dată cu invadarea mediastinului.

Sindromul de venă cavă superioară apare prin extinderea mediastinală a procesului tumoral. Apare edemul feţei, al gîtului şi al extremită-

Scanned with OKEN Scanner

ţilor superioare, concomitent cu dilatarea venelor superficiale din aceeaşi zonă. Unii pacienţi prezintă cefalee sau vertij.

Sindromul Pancoast este determinat de localizarea apicală a procesului neoplazic pulmonar. În aceste cazuri durerea reprezintă simptomul iniţial, localizată la nivelul umărului, zonei scapulare sau interscapulare, peretelui toracic anterosuperior, membrului superior, gîtului sau axilei. Durerea este determinată de interesarea neoplazică a pleurei, coloanei vertebrale şi a plexului brahial. Pe lîngă durere, pacientul mai poate prezenta scăderea forţei musculare şi tulburări de sensibilitate la nivelul membrului superior de aceeaşi parte (sindrom Horner). Sindromul Horner este determinat de extinderea tumorii la nivelul ganglionului simpatic cervical inferior. Scăderea forţei musculare şi tulburările de sensibilitate sînt rezultatul extinderii procesului tumoral la nivelul trunchiului inferior al plexului brahial sau al celui de-al 8-lea nerv cervical şi al primilor 2 nervi toracali. Uneori apare şi modificarea caracterului vocii prin interesarea nervului laringian drept, care în mod normal este situat în jurul arterei subclaviculare drepte.

Carcinomul bronhogenic dă frecvent metastaze. Această diseminare extrapulmonară interesează cel mai frecvent ganglionii limfatici mediastinali şi prescalenici, ficatul, creierul, oasele şi glandele suprarenale. Metastazele determină o serie de simptome caracteristice organului afectat. Durerea osoasă este produsă de metastazele osoase, în special la nivelul coastelor, coloanei vertebrale, oaselor bazinului. Metastazele la nivelul sistemului nervos central pot determina cefalee, pareză şi paralizii ale nervilor cranieni, monoplegii, hemiplegii etc. Anorexia, durerile epigastrice şi icterul pot fi produse de metastazele hepatice.

Sindromul paraneoplazic cuprinde o serie de tulburări funcţionale şi metabolice generale, care nu sînt determinate de metastazele la distanţă (tabelul 1-27). Acest sindrom se poate manifesta prin tulburări endocrine,

Tabelul 1-27

Sindroamele paraneoplazice

1. *Caşexie neoplazică*
2. *Manifestări cutanate*
3. *Neuropatii:*
   - — Demenţă
   - — Degenerescenţă cerebeloasă
   - — Neuropatie senzoriomotorie
   - — Dermatomiozită
   - — Sindrom miastenic (sindrom Eaton-Lambert)
   - — Neuropatie senzorială subacută
   - — Polinevrită
   - — Polimiozită
4. *Secreţie hormonală ectopică*
   - — ACTH
   - — FTH
   - — Eritropoietină
   - — Hormonul de creştere
   - — Gonadotropină corionică
   - — Factori hiperglicemianţi
   - — Vasopresină (ADH)
   - — Calcitonină
5. *Osteoartropatie hipertrofică*
6. *Tulburări hematologice şi de hemostază:*
   - — Anemie — simplă, microangiopatică sau hemolitică autoimună
   - — Eritrocitoză (secreţia eritropoietinei)
   - — Reacţie leucemoidă, eozinofilie, trombocitoză

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-27 (continuare)

— coagulare diseminată intravasculară
— tromboflebită migratorie (sindrom Trousseau)
— endocardită trombotică nebacteriană
— purpură trombocitopenică trombotică

7. *Manifestări renale*
— sindrom nefrotic
— boală renală secundară hiperuricemiei, hipercalcemiei, amiloidozei sau paraproteinozei

8. *Febră*

neuromusculare, dermatologice, ale țesutului conjunctiv, hematologice și vasculare. În cazul sindromului paraneoplazic s-a demonstrat prezența secreției unor hormoni sau substanțe asemănătoare hormonilor de către celulele maligne ale tumorii primitive.

În cazul cancerului bronhopulmonar, cele mai frecvente sindroame endocrine întîlnite sînt: secreția inadecvată de hormon antidiuretic, sindrom Cushing, ginecomastie. Aceste sindroame endocrine apar cel mai frecvent în carcinomul cu celule anaplazice, sugerînd o hipersecreție hormonală.

Osteoartropatia pulmonară hipertrofică poate să însoțească diferite neoplasme, dar cel mai frecvent se întîlnește în carcinomul bronhogenic. Acest sindrom se caracterizează prin prezența unei ostite proliferative subperiostal simetrică, cu forma de țesut osos subperiostal. Se localizează în special la nivelul oaselor diastale lungi, ale membrelor superioare și inferioare.

Tromboflebita recurentă sau migratorie, fără o cauză aparentă și cînd este rezistentă la tratamentul cu anticoagulante, interesînd regiuni mai puțin obișnuite, sugerează prezența unui neoplasm și deci a cancerului pulmonar.

Diagnosticul de carcinom bronhogenic se pune de obicei pe baza următoarelor elemente: anamneza și examenul clinic; radiografia toracică; examenul citologic al sputei; bronhoscopia; biopsia structurilor interesate; toracotomia (fig. 1-10).

Examenul obiectiv al toracelui poate pune în evidență un sindrom de wheezing, localizat prin obstrucția bronșică, sau diminuarea murmurului vezicular, datorită exsudatului pleural. La cei mai mulți pacienți examenul clinic al toracelui nu evidențiază modificări patologice. Un examen clinic complet este necesar deoarece acesta poate evidenția, de exemplu: sindrom de venă cavă superioară, metastaze la distanță la nivelul ganglionilor limfatici cervicali și supraclaviculari, hepatomegalie.

Radiografia toracică poate evidenția tumora pulmonară și extinderea procesului neoplazic la nivelul toracelui. Diferitele tipuri histologice ale cancerului pulmonar pot determina anumite aspecte radiologice.

Carcinomul epidermoid de cele mai multe ori are ca expresie radiologică o formațiune hilară și perihilară, deși uneori poate avea și localizare periferică. În alte situații radiografia toracică poate evidenția atelectazie pulmonară, hipertransparență pulmonară, secundară unei tumori intrabronșice. Procesul de excavare pulmonară este descris la 7% din carcinoamele epidermoide.

Scanned with OKEN Scanner

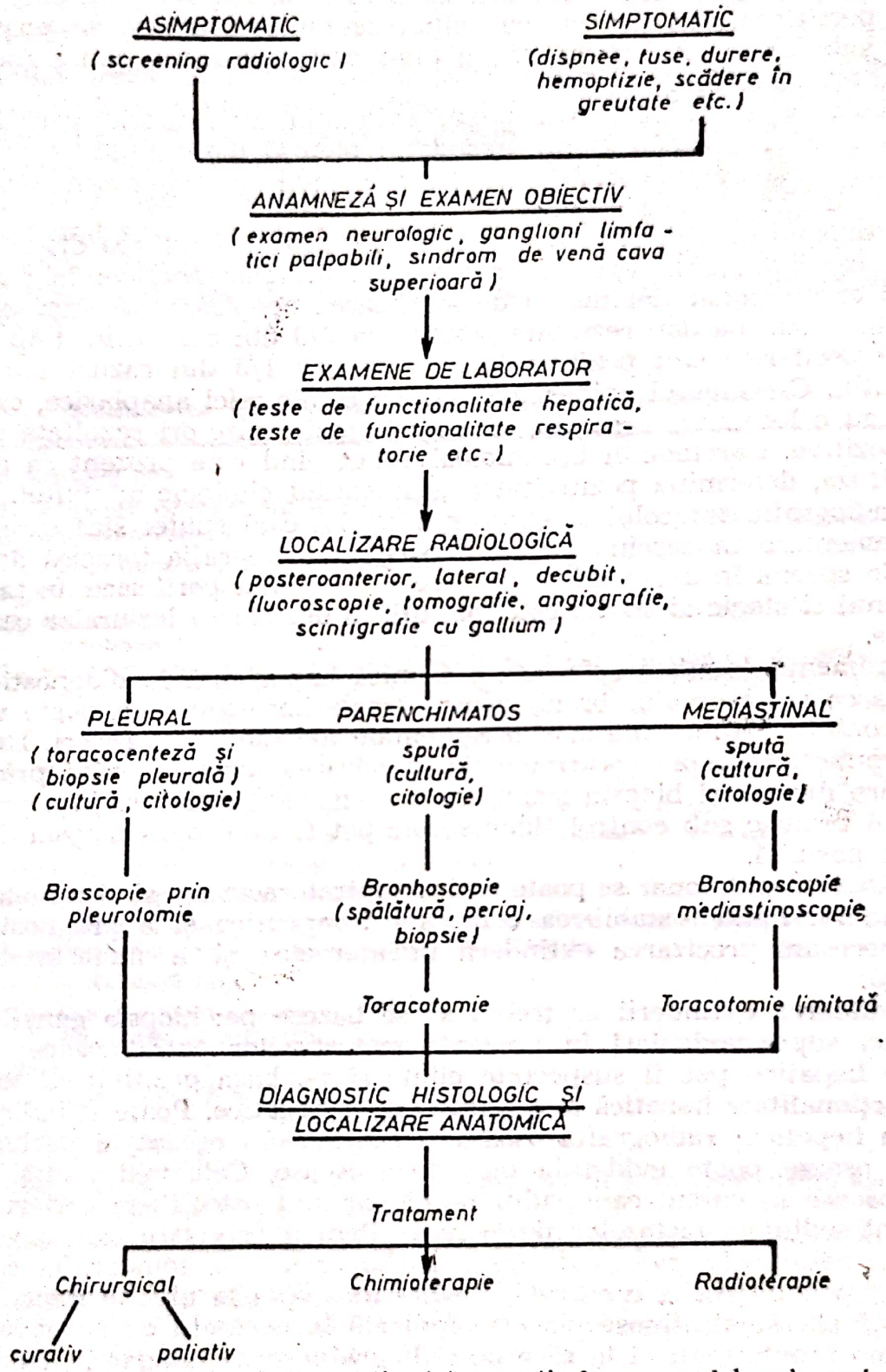


Fig. 1-10. Algoritmul diagnostic şi terapeutic în cancerul bronhogenic (Bone, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

Carcinomul cu celule mici anaplazice determină de obicei opacități hilare și perihilare și lărgirea opacității mediastinale. Carcinomul cu celule mari de obicei are localizare periferică și poate apărea un proces de excavare a tumorii. Adenocarcinomul pulmonar are de asemenea localizare periferică. Carcinomul cu celule bronhioloalveolare se poate exprima sub forma unui nodul sau a unor noduli multipli sau a unor infiltrate lobare difuze.

Radiografia toracică mai poate evidenția metastazele ganglionilor limfatici hilari și mediastinali, exsudatul pleural determinat de procesul tumoral, metastazele costale, ascensiunea unui hemidiafragm, compresiunea sau distensiunea traheei.

Examenul citologic al sputei este foarte util în stabilirea diagnosticului de carcinom bronhogenic. Frecvența rezultatelor pozitive la pacienții cu cancer pulmonar depinde și de localizarea neoplasmului. Leziunile cu localizare centrală dau rezultate pozitive la 2/3 din cazuri, în timp ce leziunile periferice sînt pozitive la aproximativ 1/3 din cazuri sau chiar mai puțin. Carcinomul epidermoid sau cu celule mici anaplazice, care de obicei au o localizare centrală, dă de cele mai multe ori rezultate citologice pozitive. Carcinomul bronhioloalveolar, cînd este prezent ca o leziune difuză, determină pozitivitatea examenului citologic al sputei.

Radiografia toracelui și examenul citologic al sputei sînt examinări complementare în carcinomul bronhogenic. Radiografia toracică are valoare în special în diagnosticul precoce al leziunilor periferice, în timp ce examenul citologic al sputei este mai util în detectarea leziunilor centrale precoce.

Examenul bronhoscopic este o tehnică importantă în diagnosticul și localizarea carcinomului bronhogenic. Bronhofibroscopul nu poate vizualiza bronhiile segmentale și subsegmentale ale lobilor superiori. Examenul bronhofibroscopic contribuie la precizarea diagnosticului prin vizualizare directă și biopsia leziunii. De asemenea, spălătura bronșică sau periajul bronșic sub control fluoroscopic pot fi utile dacă biopsia directă nu este posibilă.

Cancerul pulmonar se poate extinde intratoracic sau să dea metastaze la distanță. Pentru stabilirea conduitei terapeutice și a prognosticului este necesară precizarea extinderii intratoracice și a metastazelor la distanță.

Evaluarea extinderii ar trebui să se bazeze pe: biopsia ganglionilor limfatici supraclaviculari în prezența metastazelor extratoracice; metastazele hepatice pot fi suspectate clinic și pe baza pozitivității testelor de funcționalitate hepatică și a scintigramei hepatice. Poate fi indicată și biopsia hepatică; radiografia osoasă și scintigrafia osoasă la pacienți cu dureri osoase poate evidenția metastaze osoase. Cele mai multe metastaze osoase în cursul cancerului pulmonar sînt osteolitice; creierul este frecvent sediul metastazelor pulmonare. Pentru precizare este nevoie de examen neurologic, radiologic (radiografia craniană), tomografia computerizată și angiografia cerebrală, mediastinoscopia la nivelul ganglionilor mediastinali. Mediastinoscopia este indicată la pacienții cu suspiciune de carcinom bronhogenic și la care pe radiografia toracică apar imagini concludente pentru adenopatia hilară sau mediastinală. Exsudatul pleural poate fi determinat de interesarea pleurală directă sau prin obstrucția limfatică de către procesul tumoral, sau poate fi secundar pneumoniei prin obstrucție bronșică tumorală. În general este vorba de un exsudat hemoragic sau serosangvinolent.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul citologic al lichidului pleural sau examenul histopatologic al materialului obținut prin puncția biopsică a pleurei de obicei precizează etiologia exsudatului pleural.

Puncția biopsică transtoracică este indicată în cazul unei opacități pulmonare solitare. Această procedură se face prin control fluoroscopic (se evită toracotomia exploratorie).

Stadializarea actuală a carcinomului bronhogenic se bazează pe evaluarea extinderii anatomice a procesului malign (tabelul 1-28). În această clasificare litera *T* se referă la extinderea tumorii primare, litera *N* descrie prezența sau absența interesării ganglionilor limfatici regionali și litera *M* descrie prezența sau absența metastazelor la distanță.

Utilizînd acest sistem este necesară o stabilizare inițială după examenul clinic. Dacă pacientul are indicație de toracotomie, se va face o restadializare intraoperatorie necesară pentru o conduită terapeutică cît mai corectă.

Tabelul 1-28

Clasificarea TNM în stadializarea carcinomului bronhogenic

Tumoră primară (T):

T_0 = tumora primară nu este evidențiată;
T_x = tumora este certificată prin prezența de celule maligne în secrețiile bronhopulmonare, dar nevizualizată pe radiografia toracică sau bronhoscopia;
T_{is} = carcinom *in situ*;
T_1 = diametrul tumorii este de pînă la 3,0 cm. Examenul bronhoscopic nu evidențiază o invadare proximal de bronhia lobară;
T_2 = tumoră cu un diametru mai mare de 3 cm sau tumoră de orice mărime care invadează pleura viscerală, sau prezența atelectaziei sau pneumoniei obstructive care se extinde la hil; bronhoscopia evidențiază tumora la cel puțin 2 cm distal de bifurcația bronșică;
T_3 = tumoră de orice mărime, cu extindere intratoracică sau evidențierea bronhoscopică a interesării bronhiei principale la mai puțin de 2 cm distal de bifurcația bronșică, sau asocierea cu exsudatul pleural, atelectazia sau pneumonia obstructivă a unui plămîn în întregime.

Interesarea ganglionilor limfatici regionali (N):

N_0 = ganglionii regionali neafectați;
N_1 = ganglioni limfatici peribronșici sau hilari de aceeași parte afectați;
N_2 = prinderea ganglionilor limfatici mediastinali.

Metastaze la distanță (M):

M_0 = absența metastazelor;
M_1 = metastaze la distanță.

Stadializare:

Carcinom ocult: $T_xN_0M_0$;
Stadiul 1: $T_{is}N_0M_0$; $T_1N_0M_0$; $T_2N_0M_0$; $T_1N_1M_0$;
Stadiul 2: $T_2N_1M_0$;
Stadiul 3: T_3 cu N sau M în orice stadiu; N_2 cu T în orice stadiu sau M, M_1 și/sau N în orice stadiu.

Tratament și prognostic. Tratamentul chirurgical rămîne cel mai eficace tratament al carcinomului bronhogenic. Excepție face carcinomul cu celule mici anaplazice. Această tumoră are un prognostic extrem de grav, iar radioterapia este superioară tratamentului chirurgical. Există și o clasificare aparte pentru carcinomul cu celule mici (tabelul 1-29).

Pentru stadiile I și II ale carcinomului bronhogenic rezecția chirurgicală este recomandată. Anumite cazuri de carcinom bronhogenic bene-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-29

Clasificarea carcinomului pulmonar cu celule mici

Cancer limitat (30%)
1. Tumora primitivă limitată la un hemitorace
2. Ganglioni limfatici hilari de aceeaşi parte
3. Ganglioni limfatici supraclaviculari de aceeaşi parte sau contralaterali
4. Ganglioni limfatici mediastinali de aceeaşi parte sau contralaterali
5. Exsudat pleural

Cancer extins (70%)
1. Metastaze în pulmonul contralateral
2. Metastaze la distanţă (creier, os, ficat etc.)

ficiază de rezecţia chirurgicală chiar şi în stadiul III, în cazul cînd tumora canceroasă, deşi extinsă, poate fi complet excizată. Este cazul unor forme de cancer cu localizare periferică cu interesare prin extindere directă a cutiei toracice.

În general, prognosticul pentru toţi pacienţii cu cancer pulmonar este grav. Experienţa ultimilor 20 de ani arată o supravieţuire de 9% după 5 ani de la punerea diagnosticului de carcinom bronhogenic. Mărimea şi extinderea tumorii primare sînt factori importanţi pentru durata de supravieţuire. După 5 ani supravieţuirea este de 70% dacă depistarea carcinomului bronhogenic este făcută *in situ* sau carcinomul invaziv în stadiul cel mai precoce. Localizarea periferică a tumorii primare de 4 cm sau mai mică are un prognostic mai bun.

Mortalitatea prin tratament chirurgical este de 7%. La pacienţii care au supravieţuit actului chirurgical, supravieţuirea după 5 ani a fost de 51%.

Supravieţuirea după 5 ani este de 68% în caz cînd tumora primară este de pînă la 2 cm; în cazul cînd tumora primară este de 2,1—3 cm diametru, supravieţuirea este de 46%, iar cînd tumora primară este de 3,1—4 cm în diametru, supravieţuirea este de 42%.

Procentul de supravieţuire este asemănător pentru adenocarcinom, carcinomul epidermoid şi carcinomul cu celule mici. Supravieţuirea este mai mare în cazul carcinomului bronhioloalveolar. Aşa cum reiese din tabelul 1-30, durata supravieţuirii este strîns legată de precocitatea diagnosticului.

Tabelul 1-30

Supravieţuirea, exprimată procentual după 2 ani de la punerea diagnosticului de cancer pulmonar
(după Mountain C. F.: Am. J. Roentgenol., 1974, 120, 130)

Tipul celulei canceroase	Stadiul bolii		
	I	II	III
Epidermoid	46,6	38,8	11,5
Adenocarcinom	45,9	14,3	7,9
Celule mari	42,8	12,9	12,9
Celule mici	6,0	5,0	3,8

Carcinomul bronhogenic este inoperabil în următoarele situaţii: interesarea ganglionilor limfatici mediastinali; prezenţa sindromului de venă cavă superioară; interesarea neoplazică a pleurei; prezenţa metastazelor la distanţă.

Scanned with OKEN Scanner

Radioterapia este recomandată în stadiile I și II ale carcinomului bronhogenic, numai în cazul cînd tratamentul chirurgical este contraindicat. Radioterapia mai este indicată în stadiul III al carcinomului bronhogenic, în cazul cînd boala este limitată la un singur hemitorace, cu prinderea ganglionilor limfatici supraclaviculari de aceeași parte, iar intervenția chirurgicală nu este posibilă.

Radioterapia este eficientă la 30% din acești pacienți. Ea este insuficientă în cazul metastazelor la distanță. Radioterapia preoperatorie nu a crescut frecvența supraviețuirii după intervenția chirurgicală.

La pacienții cu cancer pulmonar avansat se poate aplica radioterapie cu scop paliativ. Durerea osoasă, sindromul de venă cavă superioară, exsudatul pleural, interesarea plexului brahial și hemoptizia pot fi controlate la 75% din pacienți. Trebuie ținut cont de faptul că radioterapia alterează funcția respiratorie. Acest lucru este important în cazul pacienților cu cancer pulmonar și cu insuficiență respiratorie.

Chimioterapia este indicată în carcinomul bronhogenic cu diseminare precoce. Printre chimioterapicele utilizate amintim Ciclofosfamida, Methotrexatul, 5-Fluorouracil, Doxorubicin, Bleomicina.

Au fost obținute rezultate încurajatoare prin utilizarea unor combinații de medicamente, în special în carcinomul cu celule mici anaplazice.

Imunoterapia. Acest tratament este sugerat de evidențierea unei imunități celulare alterate. Răspunsul imunității celulare poate fi evaluat prin cuantificarea numărului de celule *T* și *B* circulante, prin testele cutanate cu antigene — derivați proteici principali: Candida și 2, 4-dinitroclorbenzen (DNCB), și prin testarea abilității limfocitelor de a suferi transformarea blastică drept răspuns la substanțe mitogene.

În ciuda unui prognostic sever al formelor avansate de cancer pulmonar, utilizarea tratamentului simptomatic poate ameliora starea generală a pacienților. Utilizarea judicioasă a analgezicelor și narcoticelor, împreună cu radioterapia, poate controla sindromul dureros al pacientului. Uneori o serie de proceduri neurochirurgicale sînt indicate. Utilizarea antibioticelor este indicată în cazul pneumoniei obstructive. Utilizarea bronhodilatatoarelor și a oxigenoterapiei poate ameliora dispneea secundară unei bronhopneumopatii cronice obstructive preexistente. Exsudatul pleural recurent poate fi controlat prin drenaj cu tub intercostal și instalarea de agenți sclerozanți, cum este tetraciclina.

TUMORILE CARCINOIDE

Termenul de „adenom bronșic" a fost utilizat în trecut pentru descrierea unor leziuni intrabronșice cu dezvoltare lentă, care la ora actuală se împart în trei entități distincte: carcinoidul bronșic; cilindroamele; tumorile mucoepidermoide.

Tumorile carcinoide bronșice sînt în general nefuncționale. În unele cazuri există manifestări sistemice, cel mai important fiind sindromul vasomotor cu episoade de „flashing", care pot fi severe. În cursul episoadelor severe apare hipotensiunea arterială cu oligurie sau anurie. În acest caz pacienții vor fi tratați de urgență cu perfuzii i.v. cu dextran și doze mari de glucocorticoizi. În cursul acestor crize apare hipersecreția lacrimală, nazală și salivară. La fel ca și în alte localizări ale tumorilor carcinoide, sînt frecvente metastazele hepatice și osoase.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere biochimic, tumorile carcinoide produc serotonină și 5-HTP, iar în urina secretată, o creștere a excreției de 5-hidroxi-indoli. Pacienții care supraviețuiesc mai mulți ani prezintă o îngrășare și plicaturare a tegumentelor, în special la nivelul feței și apariția rinofimei, luînd aspectul de „facies leonin".

METASTAZELE PULMONARE

Plămînul reprezintă o localizare frecventă a metastazelor diferitelor carcinoame și sarcoame. Aceste leziuni pot avea diferite aspecte radiologice: leziuni metastatice solitare; metastaze hematogene difuze; metastaze limfatice difuze.

BIBLIOGRAFIE

1. ANASTASATU C., *Pneumoftiziologie,* Editura Didactică și Pedagogică, București, 1981.
2. NEGOIȚĂ C. I., VLAICU R., DATCU GEORGETA, *Carcinomul bronhogenic,* în „Clinică Medicală", Editura Didactică și Pedagogică, p. 47, București, 1983.
3. BONE R. C., BALK R., *Staging of bronchogenic carcinoma,* Chest, 82, 4, 1982.
4. SCOGGIN CH. H., *Pulmonary neoplasms,* in „Cecil Textbook of Medicine", 18 ed., W. B. Saunders Company, p. 457—464, 1988.

11

SINDROMUL MEDIASTINAL

Sindromul mediastinal este un complex de simptome și semne produse de compresiunea sau de o boală a organelor conținute în mediastin. Datorită numărului mare de organe și de formațiuni conținute în volumul relativ redus al mediastinului, afecțiunile variate ale acestuia au manifestări comune, încadrate în termenul de sindrom mediastinal. Rezultă că acest termen reprezintă un diagnostic de etapă, urmînd ca diagnosticul complet să precizeze natura bolii de bază (fig. 1-11).

Bolile mediastinului sînt cel mai des tumori maligne și benigne (Anastasatu și colab., 1983). Mediastinitele și alte afecțiuni netumorale sînt mai rare (Ionescu, 1983).

Tabloul clinic al sindromului mediastinal este foarte variat. O treime din pacienți sînt asimptomatici, existența unei formațiuni mediastinale fiind depistată la un examen radiologic de rutină (Ingram, 1983). La restul pacienților apar manifestări legate de boala de bază (febră în neoplazii, miastenie în timom etc.) și semne produse de compresiunea formațiunilor din mediastin, care realizează de fapt sindromul mediastinal.

Sindromul de compresiune de venă cavă superioară se manifestă inițial prin distensia venelor gîtului și a venelor superficiale ale toracelui,

Scanned with OKEN Scanner

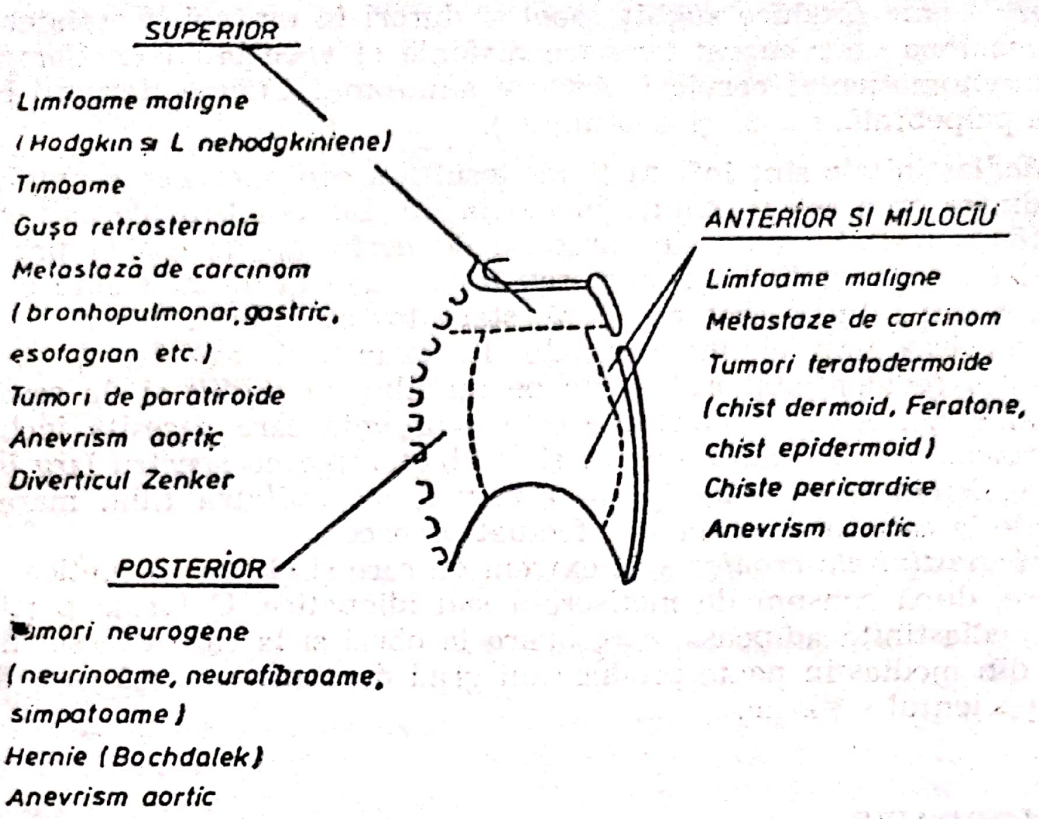


Fig. 1-11. Împărțirea mediastinului și afecțiunile care produc sindrom mediastinal.

ultimele realizînd un desen venos caracteristic. În evoluție apare edem al feței și al gîtului, care este mai intens dimineața și care are o tentă cianotică. Aspectul pacientului cu facies bufid, cianotic, cu „gît gros" și cu vene conjunctivale destinse este caracteristic. Cianoza poate interesa jumătatea superioară a corpului și membrele superioare. În stadii avansate edemul cuprinde și toracele superior, realizînd edemul „în pelerină". Pacienții acuză cefalee, mai ales după clinostatism prelungit, și tulburări de vedere. La examenul fundului de ochi se evidențiază distensia venelor retiniene.

Sindromul de compresiune de venă cavă superioară este produs cel mai des de cancerul bronhopulmonar și de limfoame. Mediastinitele fibroase idiopatice sau secundare histoplasmozei sînt cauze rare.

Diagnosticul este confirmat prin cavografie, care arată locul și întinderea obstrucției. Mediastinoscopia este contraindicată din cauza riscului de sîngerare produs de circulația colaterală bogată.

Compresiunea de trahee și de bronhii principale produce tuse iritativă, uscată, dispnee, cornaj și tiraj. La auscultație se pot auzi raluri mari, iar respirația este adesea șuierătoare atît în inspir cît și în expir. Obstrucția bronșică poate produce imagini radiologice de hipoventilație, sau chiar atelectazia plămînului homolateral. Cauza cea mai frecventă a compresiunii traheei și a bronhiilor o constituie neoplasmul bronhopulmonar.

Compresiunea esofagiană se însoțește de sindrom esofagian (disfagie, regurgitări) și de modificări caracteristice la examenul baritat.

Compresiunea de venă azygos produce revărsat pleural drept.

Compresiunea de nerv intercostal, produsă de formațiuni, din mediastinul posterior, se însoțește de nevralgia intercostală, adesea rebelă, cea

Scanned with OKEN Scanner

de nerv frenic produce sughiț rebel și dureri în umărul homolateral, iar compresiunea de recurent produce disfonie și voce bitonală. Compresiunea simptomaticului cervical produce sindromul Claude Bernard-Horner (ptoză palpebrală, mioză și enoftalmie).

Mediastinitele sînt inflamații ale țesutului conjunctiv care umplu spațiile dintre organele conținute în mediastin. Ele pot fi acute sau cronice.

Mediastinitele acute sînt produse de perforații de esofag prin corpi străini (esofagoscopii sau sonde) sau după ingestia de substanțe caustice. Diagnosticul este sugerat de febră, stare toxico-septică, dureri la deglutiție, mărirea umbrei mediastinale la examenul radiologic, pneumomediastin (evidențiabil radiologic pe un film de profil) și de revărsatul pleural stîng. Această afecțiune este o urgență care necesită închiderea chirurgicală a perforației, drenaj și antibioterapie cu spectru larg în doze masive. Prognosticul este foarte rezervat, mortalitatea fiind mare și la cazurile la care intervenția s-a efectuat precoce.

Mediastinitele cronice sînt extrem de rare și ele pot fi luetice, tuberculoase, după consum de metisergid sau idiopatice. O formă particulară este mediastinita adipoasă, care apare la obezi și la care excesul de grăsime din mediastin poate produce un grad de stază venoasă care dispare dacă pacientul slăbește.

BIBLIOGRAFIE

1. ANASTASATU C., BARCAN F., ESKENASY A., *Tumorile mediastinale*, în „Tratat de Medicină Internă — Bolile aparatului respirator", vol. I., R. Păun (ed.), Ed. Medicală, București, 1983.
2. INGRAM R. H. Jr., *Diseases of the pleura, mediastinum and diaphragm*, in „Harrison's Principles of Intermal Medicine, 11th ed., E. Braunwald, K. J. Isselbacher, R. G. Petersdorf, J. D. Wilson, J. B. Martin, A. S. Frauci (eds.). McGraw-Hill International Book Co., New York, 1987.
3. IONESCU C., *Bolile netumorale ale mediastinului*, în „Tratat de Medicină Internă — Bolile aparatului respirator", vol. I, R. Păun (ed.), Ed. Medicală, București, 1983.

12

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

Definiție. Funcția pulmonilor constă în aportul oxigenului necesar metabolismului tisular și în eliminarea dioxidului de carbon, cu menținerea în limite normale a echilibrului acidobazic.

Insuficiența respiratorie reprezintă modificarea anormală a presiunii parțiale a oxigenului și/sau a CO_2 în sîngele arterial datorită tulburărilor funcției respiratorii pulmonare. Insuficiența respiratorie pulmonară se diferențiază de insuficiența respiratorie de la nivelul structurilor intracelulare (Duțu, 1983).

Scanned with OKEN Scanner

Valorile limită pentru afirmarea insuficienței respiratorii sînt: sub 60 mm Hg pentru PaO_2 (în absența unui șunt venoarterial intracardiac) și peste 45 mm Hg pentru $PaCO_2$ (în absența hipoventilației compensatorii din alcaloza metabolică).

Cînd hipoxemia arterială apare numai la efort, vorbim de insuficiență respiratorie latentă. Prin insuficiență respiratorie parțială înțelegem prezența hipoxemiei fără hipercapnie, iar prin insuficiență respiratorie globală prezența atît a hipoxemiei cît și a hipercapniei.

Acidoza este rezultatul hipercapniei (acidoza respiratorie), al creșterii acizilor nevolatili, sau al reducerii conținutului de baze (acidoza metabolică sau nonrespiratorie) în sînge și/sau țesuturi.

Alcaloza reprezintă diminuarea $PaCO_2$ (alcaloza respiratorie), a acizilor nevolatili, sau creșterea bazelor (alcaloza metabolică sau nonrespiratorie) în sînge și/sau în țesuturi.

Anoxia semnifică absența oxigenului. Termenul nu este sinonim cu cel de hipoxie.

Asfixia reprezintă absența sau reducerea acută a ventilației cu hipercapnie și hipoxemie.

Hipoxemia reprezintă reducerea conținutului de oxigen pe unitatea de volum sangvin, față de valorile normale cu specificarea locului (arterială). Termenul de hipoxie semnifică scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sistemul de transport, cu specificarea corespunzătoare (alveolară, sangvină, tisulară). Presiunile parțiale ale oxigenului (PaO_2) și ale CO_2 ($PaCO_2$) în sîngele arterial în condiții normale și în insuficiența respiratorie sînt redate în tabelul 1-31.

Tabelul 1-31

Conținutul în oxigen și CO_2 al sîngelui arterial în condiții normale și în IR*
(după Dutu, modificat)

PaO_2 mm Hg
Normal: 104 mm Hg minus 0,4·vîrsta (în ani)
Hipoxemie compensată: 50—55
Hipoxemie decompensată: 35—50, necesită terapie de urgență
Hipoxemie terminală: 15—25
$PaCO_2$ mm Hg
Valori normale: 35—45
Hipercapnie ușoară: 46—70
Hipercapnie severă: 70 (risc de encefalopatie respiratorie)
Hipoxemie+hipercapnie=IR globală
Hipoxemie+normo- sau hipocapnie=IR parțială

* IR=insuficiență respiratorie.

Diferențierea insuficienței respiratorii în acută și cronică prezintă interes practic din punct de vedere diagnostic și terapeutic. În timp ce insuficiența respiratorie cronică este de regulă consecința unor boli cronice ale aparatului respirator, insuficiența respiratorie acută poate apărea în condițiile unui pulmon normal, ca urmare a unor tulburări în controlul respirației (afecțiuni neuromusculare, cardiace). Cînd un pacient prezintă simptome sugestive, diagnosticul de insuficiență respiratorie poate fi susținut pe baza examenului clinic, dar nu poate fi infirmat decît prin determinarea gazelor din sîngele arterial, în condițiile respirației aerului cameral (conținutul în O_2 al aerului inspirat=21%).

Scanned with OKEN Scanner

Determinările curente ale gazelor sangvine sînt: 1) PaO_2 (normal 80—95 mm Hg); 2) oxihemoglobina arterială (normal 93—98%); 3) $PaCO_2$ (normal 36—43 mm Hg); 4) CO_2, $(HCO_3)^-$; conținutul normal CO_2 = =20—30 mEq/l; 5) *p*H-ul arterial (normal 7,35—7,45).

Interpretarea acestor determinări are o deosebită importanță în practica medicală curentă, mai ales că valorile furnizate de laborator prezintă modificări compensatorii interpretate mai dificil în absența unei experiențe mai îndelungate.

Cînd *p*H-ul este sub 7,35 este vorba de acidoză, cînd este peste 7,45 sîntem în fața unei alcaloze. Este de remarcat că un *p*H între 7,35 și 7,45 nu exclude o tulburare a echilibrului acidobazic (Mackeis și colab., 1984).

Pentru a diferenția acidoza respiratorie de cea metabolică urmărim valorile $PaCO_2$ și $(HCO_3)^-$. Dacă $PaCO_2 > 45$ mm Hg, este vorba de acidoză respiratorie (bronhopneumopatie cronică obstructivă, pneumonii, depresie nervoasă centrală, edem pulmonar, stop cardiorespirator, afecțiuni bronșice sau toracice, medicamente, afecțiuni neuromusculare). Valorile $(HCO_3)^-$ inițial sînt normale, apoi cresc compensator. Dacă valorile $(HCO_3)^- < 22$ mEq/l, sîntem în fața unei acidoze metabolice cu reducerea serică a ionilor bicarbonați $(HCO_3)^-$; situații frecvent întîlnite în: diabet și lactacidoză, diaree, deshidratare, șoc, toxice (aspirina), cauze iatrogene (administrarea acetazolamidei și NH_4Cl). De regulă $PaCO_2$ se reduce ca urmare a reacției pulmonare (respirația Kussmaul în cetoacidoza diabetică) de a corecta acidoza. Cheia diferențierii acidozei metabolice o constituie diferențierile anionilor. În cetoacidoza diabetică și lactacidoză, ca și în insuficiența renală, rezultă o creștere a anionilor nevolatili nesaturați. În acidoza tubulorenală cu pierderea de HCO_3^- diferența anionilor nu este afectată.

Diferențierea alcalozei metabolice de cea respiratorie se face în felul următor: $PaCO_2 < 35$ mm Hg reflectă o alcaloză respiratorie (hiperventilație, anxietate, pneumotorax, febră, embolie pulmonară, sarcină, ciroză hepatică, toxice, hiperventilația mecanică); $(HCO_3)^- > 26$ mEq/l indică o alcaloză metabolică, de regulă iatrogenă (diuretice, $(HCO_3)^-$, steroizi, aspirația gastrică, vomismente, rareori sindrom Cushing și hipoparatiroidism). Mecanismele compensatorii ale tulburărilor echilibrului acidobazic sînt ilustrate în tabelul 1-32.

Tabelul 1-32

Mecanismele compensatorii în dezechilibrul acidobazic

Acidoza
1) metabolică
$PaCO_2 \downarrow$ cu 1,0—1,5 mm Hg pentru $\downarrow$ 1,0 mmol/l a $(HCO_3)^-$
2) respiratorie acută
$(HCO_3)^- \uparrow$ cu 10 mmol/l la $\uparrow$ cu 10 mm Hg a $PaCO_2$
3) respiratorie cronică
$(HCO_3)^- \uparrow$ cu 4 mmol/l la $\uparrow$ cu 10 mm Hg a $PaCO_2$
Alcaloza
1) metabolică
$PaCO_2 \uparrow$ 0,25—1,0 mm Hg la $\uparrow$ 1,0 mmol/l a $(HCO_3)^-$
2) respiratorie acută
$(HCO_3)^- \downarrow$ cu 2,0—4,0 mmol/l la $\downarrow$ cu 10 mm Hg a $PaCO_2$
3) respiratorie cronică
$(HCO_3)^- \downarrow$ cu 2,0—5,0 mmol/l la $\downarrow$ cu 10 mm Hg a $PaCO_2$

Scanned with OKEN Scanner

Elemente clinice, uşor accesibile, de apreciere a hipoxemiei le reprezintă reacţiile compensatorii. În hipoxemia compensată PaO_2 se situează între 50 şi 55 mm Hg. Reacţia aparatului cardiovascular constă în creşterea frecvenţei cardiace şi a tensiunii arteriale sistolice. Aceste mecanisme compensatorii menţin o perfuzie tisulară adecvată. Hipoxemia decompensată se instalează la o presiune parţială a O_2 între 25 şi 50 mm Hg; este însoţită de lactacidoză şi hipotensiune arterială. Hipoxemia terminală se caracterizează prin scăderea la aproximativ 15—25 mm Hg a PaO_2, astfel încît transferul oxigenului dinspre capilar spre ţesuturi încetează, iar moartea celulelor din scoarţa cerebrală survine în scurt timp.

Etiologia insuficienţei respiratorii cuprinde atît boli respiratorii cît şi extrarespiratorii (tabelul 1-33). Cea mai frecventă cauză a insuficienţei respiratorii cronice o constituie bronhopneumopatia cronică obstructivă.

Patogenia. În insuficienţa respiratorie principalele mecanisme patogenice sînt: 1) hipoventilaţia alveolară; 2) transferul gazos ineficient la nivelul pulmonilor (alterarea raportului ventilaţie/perfuzie) şi 3) tulburarea capacităţii de difuziune.

Hipoventilaţia alveolară difuză se însoţeşte de hipoxie (alveolară şi arterială) şi hipercapnie (acidoză respiratorie), realizînd astfel insuficienţa respiratorie globală. Principala cauză a acestui tip patogenic de insuficienţă respiratorie o reprezintă bronhopneumopatia cronică obstructivă,

Tabelul 1-33

Etiologia insuficienţei respiratorii globale (hipercapnice)

Boli extrarespiratorii	Boli respiratorii
1. *Depresia SNC:*	
supradozaj:	tulburarea raportului perfuzie/ventilaţie
sedative	corpi străini în căile respiratorii
narcotice	tumori obstructive ale căilor respiratorii
tranchilizante	astm bronşic
anestezice	infecţii, secreţii bronşice abundente
traumatisme, tumori	
accidente vasculare	
hipoventilaţia obezilor (s. Pickwick)	
mixedemul	
2. *Boli neuromusculare:*	emfizem pulmonar
infecţii	bronşită cronică obstructivă
poliomielita, tetanosul	bronşiolite
botulismul	bronşiectazie
medicamente:	fibroze pulmonare
curara	rezecţii (pleuropneumectomii)
inhibitori ai acetilcolinesterazei	
antibiotice (colistin, aminoglicozide)	
tumori şi traumatisme medulare	
afectarea diafragmului sau a nervilor frenici	
sindromul Guillain-Barré	
scleroza amiotrofică laterală	
scleroza multiplă	
miastenia gravis	
distrofia musculară	

Scanned with OKEN Scanner

a cărei decompensare duce la retenţia de CO_2. În mod normal $PaCO_2$ este menţinută de raportul dintre volumul produs (VCO_2) şi cel eliminat prin ventilaţia alveolară (VA). Astfel, creşterea $PaCO_2$ rezultă fie dintr-o producţie crescută, fie dintr-o eliminare scăzută de CO_2. Ventilaţia alveolară reprezintă aproximativ 70—75% din ventilaţia pe minut (volumul curent×frecvenţa respiratorie) care participă la schimburile gazoase (V). Ventilaţia pe minut (V) reprezintă suma ventilaţiei alveolare (VA) şi a spaţiului mort. Astfel, spaţiul mort reprezintă fracţia ventilaţiei pe minut (20—25%) care nu participă la schimburile gazoase, dar rămîne în căile aeriene. Reducerea ventilaţiei alveolare poate surveni prin două mecanisme: 1) reducerea absolută a ventilaţiei pe minut (V) cu reducerea consecutivă a ventilaţiei alveolare (VA), fără modificarea spaţiului mort: $V=VA+$spaţiul mort (acest mecanism poate surveni în afecţiunile extrarespiratorii); 2) ventilaţia alveolară se reduce datorită tulburărilor raportului ventilaţie/perfuzie la nivelul pulmonului, cu sau fără modificarea ventilaţiei pe minut: V (normală sau ↑)$=VA+$spaţiul mort (fig. 1-12). De regulă, toţi pacienţii cu bronhopneumopatie cronică obstructivă prezintă tulburări ale raportului ventilaţie/perfuzie, datorită obliterării capilare, distrucţiei alveolare şi elementului obstructiv permanent. Factorii precipitanţi pot fi de natură extrarespiratorie (reducerea efortului ventilator, tulburări nervoase centrale), sau respiratorii (accentuarea elementului obstructiv, infecţii bronhopulmonare).

Tulburările raportului dintre ventilaţie şi perfuzie la nivelul pulmonilor, cu instalarea efectului de şunt şi a spaţiului mort, se analizează în contextul raportului continuu dintre aceşti parametri: de la zero ventilaţie a spaţiului pulmonar aerifer perfuzat (efectul pur al şuntului), la zero perfuzie a aceluiaşi spaţiu ventilat (efectul pur al spaţiului mort). Astfel, variaţia acestui raport la nivelul pulmonilor este determinanta fundamentală a presiunii parţiale a O_2, CO_2 din aerul alveolar şi din sîngele din capilarul pulmonar (v. fig. 1-12).

— *Şuntul* este definit ca o tulburare funcţională din care rezultă trecerea unei părţi din sîngele venos în sîngele arterial care nu participă la transferul de oxigen din aerul alveolar. Efectul şuntului apare la nivelul spaţiilor neventilate sau subventilate (blocul de difuziune), în condiţiile asincronismului dintre ventilaţie şi perfuzie sau tranzit capilar accelerat. În mod normal sîngele din capilarul pulmonar este expus ae-

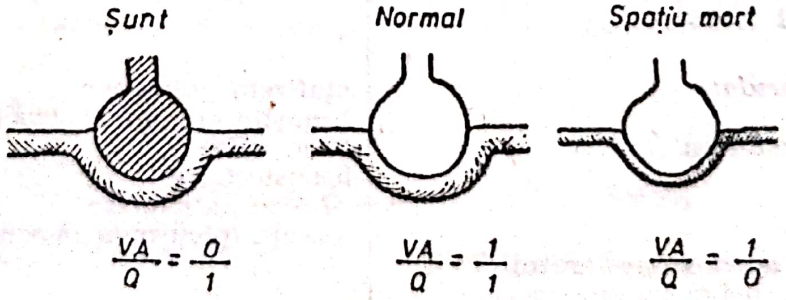


Fig. 1-12. Schemele raportului ventilaţie-perfuzie. La mijloc aspectul normal ($VA/Q=1/1$). Efectul şuntului (stînga) este realizat de blocarea alveolei de edem, proteine şi resturi celulare. Schimburile gazoase nu mai au loc. În dreapta este schematizat efectul spaţiului mort realizat prin ventilaţia mai mult sau mai puţin normală a alveolei dar cu reducerea sau absenţa perfuziei. Raportul ventilaţie/perfuzie este infinit. $VA=$ventilaţie alveolară, $Q=$perfuzia alveolară.

Scanned with OKEN Scanner

rului alveolar timp de 0,75 secunde, iar echilibrarea gazelor se face în condiții normale în mai puțin de 0,30 secunde. Consecințele creșterii șunturilor se corelează cu gradul hipoxemiei. Cînd hipoxemia este compensată cresc debitul cardiac, frecvența cardiacă și tensiunea arterială sistolică, cînd este decompensată scad debitul cardiac și tensiunea arterială. În condițiile asistenței medicale de urgență sau în cursul anesteziei orice hipotensiune arterială trebuie suspectată ca fiind secundară hipoxemiei.

— *Spațiul mort* este definit de volumul din arborele respirator care nu participă la schimbările gazoase (cu excepția vaporilor de apă). Spațiul mort total este compus din spațiul mort anatomic (căile respiratorii), spațiul alveolar ventilat dar neperfuzat sau hipoperfuzat, efectul șuntului. Spațiul mort anatomic împreună cu spațiul mort alveolar constituie în terminologia actuală spațiul mort funcțional, înlocuind termenul de spațiu mort fiziologic. Creșterea raportului dintre spațiul mort și ventilația pe minut traduce ineficiența ventilației. Pentru determinarea severității hipoxemiei la pacienții cu insuficiență respiratorie, se compară $PaCO_2$ cu presiunea alveolară (A) a oxigenului prin evaluarea diferenței dintre PaO_2 și PAO_2. În mod normal diferența este mică. Întrucît determinarea PAO_2 este dificilă, se utilizează ecuația gazelor alveolare:

$$PAO_2 = P_iO_2 \cdot \frac{PaCO}{R}$$

în care P_1O_2 este PaO_2 a aerului inspirat [(760 mm Hg—47 mm Hg presiunea vaporilor de apă)$\cdot$%FiO_2] , iar FiO_2=fracția oxigenului inspirat. $PACO_2$ este egală cu $PaCO_2$, iar R este raportul ventilație/perfuzie (în mod normal 0,8). După calcularea PAO_2 se scade din acesta PaO_2 determinată și se obține gradientul presional alveoloarterial în oxigen. În condițiile aerului de cameră valorile normale ale acestei diferențe sînt sub 30 mm Hg. Diferențe crescute denotă o afecțiune bronhopulmonară. Măsurarea gradientului presional al oxigenului alveolar și arterial, în condițiile aerului inspirat cu peste 70% O_2, permite evaluarea hipoxemiei datorită efectului de șunt (care nu se ameliorează). La pacienții cu bronhopneumopatie cronică obstructivă cu tulburări ale raportului ventilație/perfuzie predominant prin spațiul mort, respirația într-o atmosferă cu O_2 crescut ameliorează semnificativ hipoxemia.

Condițiile care agravează hipoxemia sînt: insuficiența cardiacă, edemul pulmonar acut, sau condițiile descrise la hipoventilație.

Tulburarea capacității de difuziune. Întrucît coeficientul de difuziune al CO_2 este de 20 de ori mai mare decît al oxigenului, tulburările de difuziune duc rareori la retenția de CO_2, cu excepția stărilor grave de emfizem pulmonar obstructiv. În insuficiența respiratorie, prin acest mecanism se asociază de regulă tulburări ale raportului ventilație/perfuzie.

Tratamentul insuficienței respiratorii cronice are în vedere afecțiunea de bază, mecanismele patogenice și particularitățile fiecărui caz în parte.

Principiile tratamentului sînt:

1) combaterea infecțiilor bronhopulmonare cu antibiotice și chimioterapice;

2) administrarea de agenți mucolitici;

3) administrarea medicației bronhodilatatoare (aminofilină, stimulatorii beta-adrenergici, steroizi);

4) tratamentul insuficienței cardiace (tonicardice, diuretice, vasodilatatoare);

Scanned with OKEN Scanner

5) normalizarea electrolitemiei (săruri de K?, alcalinizare?);
6) reducerea masei corporale (cînd este cazul).

Patogenia insuficienței respiratorii acute prezintă unele **particularități.** În practică se întîlnesc două tipuri de insuficiență respiratorie acută: tipul hipercapnic și tipul normocapnic (sindromul de „distress" respirator al adultului).

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ HIPERCAPNICĂ

Poate apărea și la pacienții fără suferințe bronhopulmonare, ca urmare a reducerii ventilației alveolare în urma tulburărilor în controlul respirației (prin medicamente sau afecțiuni neuromusculare). La pacienții cu suferințe bronhopulmonare cronice (bronhopneumopatie cronică obstructivă, astm bronșic) se produc tulburări ale mecanicii respiratorii (volumele pulmonare, travaliul respirator) și în schimburile gazoase. La aceștia din urmă insuficiența respiratorie acută poate fi indusă de administrarea medicației sedative sau a narcoticelor, datorită agitației psihomotorii pe care o prezintă acești pacienți, sau confuziei cu simptomele de insuficiență cardiacă stîngă. Cum acești pacienți își asigură eliminarea de CO_2 printr-o ventilație crescută, deprimarea ventilației este urmată de accentuarea hipercapniei, acidoză respiratorie și comă.

Consecințele hipercapniei sînt: acidoză respiratorie, creșterea rezistențelor vasculare pulmonare, vasodilatație cerebrală cu edem cerebral. Aceste efecte ca și hipoxemia pot avea ca expresie clinică: stări confuzionale, tulburări ale personalității și comă. Hipoxemia este consecința directă a hipercapniei (crește presiunea parțială a CO_2 în aerul alveolar și se reduce cea a oxigenului), sau se pot asocia mecanismele care au la bază efectul șuntului și al spațiului mort.

Tulburările echilibrului acidobazic în insuficiența respiratorie constau în acidoză respiratorie ca urmare a hipercapniei, sau alcaloză respiratorie cînd CO_2 este eliminat în exces.

Acidoza respiratorie este consecința hipoventilației alveolare și hipercapniei urmată de creșterea H_2CO_3 și scăderea *p*H-ului sangvin. Creșterea $PaCO_2$ se asociază, de regulă, cu reducerea PaO_2 (hipoxemie). Reacția compensatorie de creștere a reabsorbției HCO_3^- la nivelul rinichilor este lentă și are efect de reducere a H^+ numai în condițiile insuficienței respiratorii cronice. În insuficiența respiratorie acută, creșterea rapidă a $PaCO_2$ și a H^+ este urmată de scăderea accentuată a *p*H-ului la valori incompatibile cu viața celulară. Creșterea bruscă și severă a $PaCO_2$ se însoțește de hipoxemie severă.

Perioade de hipoventilație acută și severă pot surveni în următoarele condiții: postoperator; după traumatismele toracice; stări de șoc cu obnubilare; traumatisme craniene; stop cardiac.

Alcaloza respiratorie este consecința hiperventilației cu reducerea $PaCO_2$ și creșterea *p*H-ului sangvin. Hiperventilația poate fi indusă de anxietate, dar cel mai frecvent survine în timpul anesteziei și al respirației asistate. Excreția renală compensatorie de HCO_3^- nu este eficientă, iar creșterea *p*H-ului induce creșterea iritabilității neuromusculare și tetania. Corecția vizează reducerea anxietății și reglarea respirației mecanice după valorile $PaCO_2$ și ale *p*H-ului.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul insuficienței respiratorii se bazează pe examenul clinic și pe examenele paraclinice și de laborator (fig. 1-13).

Cunoașterea fiziopatologiei insuficienței respiratorii permite un diagnostic și uneori o evaluare suficient de sigură pe baza examenului clinic și a investigațiilor curente.

Dispneea și cianoza sînt simptomele comune ale insuficienței respiratorii, dar nu o definesc și trebuie interpretate în contextul clinic al fiecărui pacient. Manifestările clinice ale hipoxemiei sînt: confuzia, neliniștea, agitația, hipotensiunea, tahicardia, cianoza. Hipercapnia se manifestă prin somnolență, confuzie, hipotensiune. Necorectate, aceste tulburări evoluează spre comă, colaps, acidoză metabolică, aritmii și deces.

Examenul clinic al pacienților cu simptome sugestive pentru insuficiență respiratorie va include: măsurarea tensiunii arteriale, frecvența pulsului, frecvența respiratorie, greutatea corporală, temperatura. Dacă un pacient cu bronhopneumopatie cronică obstructivă este dispneic și cianotic și are documentată o disfuncție ventilatorie mixtă avansată, putem afirma insuficiența respiratorie fără determinarea concentrațiilor gazelor sangvine. Examenul clinic va fi completat cu investigațiile paraclinice și de laborator: examenul radiologic al toracelui, *p*H-ul sangvin, Hb, electroliții din ser, osmolaritatea, creatinina serică, examenul complet de urină.

Investigațiile specifice funcției respiratorii au în vedere: PaO_2, $PaCO_2$, volumele pulmonare. Evaluarea ventilației alveolare se face după $PaCO_2$; eficiența ventilației după raportul dintre spațiul mort și volumul pulmonar total; hipoxemia se apreciază după datele clinice (puls, tensiune arterială) și PaO_2; travaliul respirator după frecvența respirației, iar rezerva ventilatorie după capacitatea vitală.

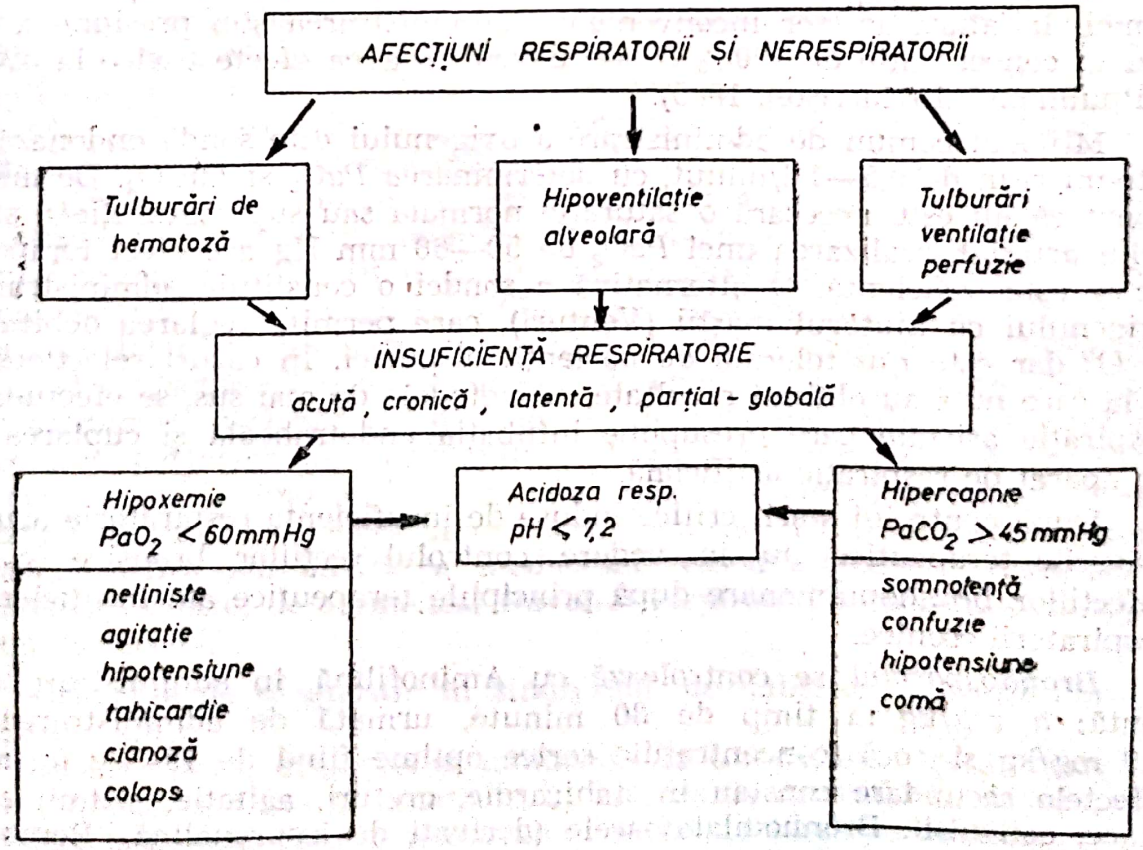


Fig. 1-13. Algoritmul diagnostic în insuficiența respiratorie.

În anumite condiții se efectuează și investigații hemodinamice: presiunea venoasă centrală, debitul cardiac, presiunile din artera pulmonară și „capilarul pulmonar" (cu ajutorul cateterului flotant).

Tratamentul insuficienței respiratorii acute prezintă o serie de particularități care rezultă din condițiile etiopatogenice și caracterul de urgență al conduitei terapeutice. Corecția hipoxemiei, hipercapniei și acidozei trebuie făcută prompt și pe baza tipului patogenic al insuficienței respiratorii acute (hipercapnice și normocapnice), altfel riscul vital este considerabil. În general, o reducere a PaO_2 în limitele hipoxemiei decompensate, este rău tolerată la adulți. La aceste valori ale PaO_2 se produc lactacidoză, hipotensiune arterială, tulburări de ritm și de conducere ale inimii, determinări cerebrale și renale. Un rol important în aceste determinări îl are acidoza metabolică, care trebuie corectată cînd este sub 7,2. Hipoxemia asociată cu acidoza produc hipertensiunea pulmonară, deprimarea contractilității miocardice și tulburarea metabolismului celular al țesuturilor și organelor. Pe de altă parte, hipercapnia prin ea însăși ($PaCO_2$ sub 60 mm Hg) nu este dăunătoare, efectele nocive datorîndu-se asocierii cu acidoza. Oricum, la valori peste 70 mm Hg mulți pacienți devin confuzi și comatoși.

Întrucît în insuficiența respiratorie acută de la început se instalează hipoxemia, prima măsură terapeutică constă în corecția acesteia. Principiul actual al oxigenoterapiei prevede administrarea prin metode simple a O_2 la concentrația cea mai mică eficientă. Baza științifică a acestei atitudini o constituie datele furnizate de curba de disociație a Hb, care atinge platoul la valori între 50—60 PaO_2. Creșterea PaO_2 peste aceste valori se însoțește de o creștere nesemnificativă a HbO_2. În schimb, în condițiile hipercapniei, administrarea unei concentrații crescute de O_2 are ca urmare deprimarea centrului respirator, instalarea apneei și a comei. În afara acestor inconveniente, administrarea sub presiune a O_2 sau în concentrație de 100% O_2 s-a dovedit a avea efecte toxice la nivelul pulmonului (Harrison, 1985).

Mijlocul comun de administrare a oxigenului este sonda endonazală, într-un ritm de 0,5—1 l/minut, cu determinarea PaO_2 și $PaCO_2$. De menționat că nu este necesară o saturație normală sau suprasaturație a sîngelui arterial, realizarea unei PaO_2 de 50—60 mm Hg are efect terapeutic și este suficientă. O alternativă a sondei o constituie administrarea oxigenului cu ajutorul măștii (Venturi), care permite reglarea debitului de O_2 dar este rău tolerată de pacienții dispneici. În cazuri selecționate și la care nu s-au obținut rezultate cu metodele de mai sus, se efectuează respirație asistată care presupune intubația endotraheală și cuplarea la un aparat de respirație artificială.

După controlul stării critice induse de insuficiența respiratorie acută, măsurile terapeutice au în vedere controlul secțiilor bronșice și al infecțiilor bronhopulmonare după principiile terapeutice ale insuficienței respiratorii cronice.

Bronhospasmul se controlează cu Aminofilină în administrare i.v. lentă: 5 mg/kg în timp de 30 minute, urmată de administrarea a 0,9 mg/kg și oră (concentrațiile serice optime fiind de 15—20 μg/ml). Efectele secundare constau în: tahicardie, grețuri, agitație, aritmii cardiace, convulsii. Bronhodilatatoarele (derivați de izoprenalină, Berotec), sub formă de aerosoli presurizați, se utilizează în doze uzuale.

Scanned with OKEN Scanner

Corticoterapia este indicată la pacienții cu eozinofilie și bronhospasm intermitent (Prednison 1 mg/kg în administrare orală).

Traheostomia constituie o măsură terapeutică de maximă urgență care se aplică la nivele diferite ale practicii medicale și care are trei indicații majore: 1) obstrucția căilor aeriene superioare (difterie, edem alergic etc.); 2) pentru a crea o cale mai bună de atașare la respirația asistată (în cazuri de secreții abundente sau agitație a pacientului); 3) pentru o mai bună drenare a secrețiilor traheobronșice.

În situația de la punctul 1, traheostomia se aplică și în condițiile practicii medicale generale.

Complicații. În cursul insuficienței respiratorii acute pot apărea o serie de complicații, care se datoresc fie afecțiunii propriu-zise, fie măsurilor terapeutice instituite; acestea sînt: aritmii cardiace, hemoragii gastrointestinale, infecții pulmonare, pneumotorax, obstrucție bronșică prin sonda endotraheală sau tubul de traheostomie. Alte complicații frecvent întîlnite în insuficiența respiratorie acută sînt: insuficiența cardiacă acută (cordul pulmonar acut), consecutivă hipoxiei și hipertensiunii pulmonare, insuficiența cardiacă stîngă, edemul pulmonar interstițial și alveolar, leziuni toxice pulmonare provocate de oxigenoterapie, convulsii datorită hipoxiei sau inducerii alcalozei respiratorii prin ventilație, leziuni traheobronșice cauzate de sonda endotraheală sau de balonașul de la sondă. Tratamentul în unitățile de terapie intensivă a crescut șansele de control al insuficienței respiratorii acute.

SINDROMUL DE „DISTRESS" RESPIRATOR AL ADULTULUI

Reprezintă prototipul insuficienței respiratorii acute cu normocapnie și se caracterizează prin: edem pulmonar necardiogenic, hipoxemie severă, rezistență la administrarea oxigenului în concentrație crescută, infiltrate pulmonare bilaterale la examenul radiografic și reducerea complianței pulmonare. Dintre factorii etiologici (tabelul 1-34), stările septice și pneumoniile sînt mai ușor controlabile.

Principala determinare fiziopatologică în acest sindrom o reprezintă creșterea permeabilității membranei alveolocapilare cu instalarea edemului pulmonar interstițial și alveolar. Hipoxemia este severă și rezistentă datorită efectului de șunt (fig. 1-12). Reducerea complianței pulmonare se datorește edemului interstițial și posibil unei reacții între proteine și surfactantul alveolar, urmată de creșterea instabilității alveolare. De asemenea, pacienții cu sindrom de distress respirator pot prezenta afectarea performanței ventriculului drept prin încărcare de presiune (hipertensiune pulmonară). Hipertensiunea pulmonară la rîndul ei este cauzată de obstrucțiile vasculare, spasm arterial și hipoxie. Aceste modificări justifică administrarea medicației vasodilatatoare. „Rigiditatea" pulmonară crește, de asemenea, travaliul respirator, se accentuează hipoxemia arterială.

Criteriile de diagnostic în sindromul de „distress" respirator al adultului sînt:

1) anxietatea, dispneea și tahipneea la un pacient tratat pentru o stare septică, șoc sau traumatism; 2) hipoxemie arterială cu hipocapnie; 3) edem pulmonar difuz (interstițial și alveolar) care evoluează spre consolidare; 4) reducerea complianței pulmonare (Wiener și Matthay, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-34

Etiologia sindromului de „distress" respirator al adultului

Stări septice	Afecțiuni hematologice
Traumatisme	transfuzii sangvine masive
embolii grăsoase	purpura trombocitopenică
traumatisme pulmonare	coagulopatia intravasculară diseminată
traumatisme extratoracice	
Șoc de orice etiologie	Tulburări metabolice
Aspirația gastrică de lichide	pancreatita acută
Administrarea de medicamente	uremia
Heroină	Stări greu definite
Metadonă	eclampsia
Barbiturice	embolia gazoasă
Proproxifen	embolia amniotică
Colchicină	ascensiunea la mari altitudini
Aspirină	limfografia
Hidroclorotiazidă	hipertensiune intracraniană
Inhalarea de toxice:	Pneumonia primară
fumat	virotică
oxigen (concentrații)	bacteriană (cu *Legionella*)
gaze toxice (NO_2, Cl_2)	*Mycobacterium tuberculosis*
NH_3, fosgen	fungi
	Pneumocystis carinii
	Mycoplasma pneumoniae

După Wiener-Kronish și Matthay — modificat

Simptomatologia caracteristică se instalează după 12—14 ore de la debutul bolii. Manifestările clinice (anxietatea, dispneea, alterarea senzoriului) sînt consecința hipoxemiei și, uneori, a afecțiunii cauzatoare. La examenul obiectiv se constată tahipnee și tahicardie, se pot percepe raluri bronșice, iar accentuarea hipoxemiei se însoțește de cianoză.

La examenele de laborator se constată hipoxemie accentuată cu hipocapnie. Hipercapnia poate apărea în stările terminale, pH este de regulă normal sau crescut.

Tratamentul este suportiv și constă în ventilație mecanică și presiune pozitivă teleexpiratorie. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de antibiotice, dacă pacientul prezintă simptomele unei stări septice sau pneumonii. Cînd sindromul este de altă natură se administrează antibiotice cu spectru larg. Vasodilatatoarele pot fi administrate (nitroprusiatul de sodiu) pentru reducerea presiunii arteriale pulmonare și a încărcării ventriculare drepte. Se asociază cu administrarea oxigenului în concentrații crescute. Efectele terapiei anticoagulante încă nu sînt precizate la om.

Corticoterapia în doze mari (30 mg/kg metil-prednisolon) a fost urmată de rezultate favorabile în formele induse de endotoxine. Corticoterapia nu s-a dovedit eficace în pneumonia primară, pancreatită, aspirație. Supraviețuirile se estimează la 50% cu recuperarea funcției pulmonare.

BIBLIOGRAFIE

1. DUȚU ST., *Insuficiența pulmonară*, în „Tratat de Medicină Internă", Aparatul respirator" (sub red. R. Păun), Editura Medicală, București, 1983.

2. MACKLINS şi colab., *Manual of introductory Clinical Medicine*, Little Brown, 1984.
3. WIENER KRONISH J. P., MATTHAY M. A., *Diagnosis and treatment of acute respiratory failure*, in „Cardiac Emergencies", Scheiman (edt.), W. B. Saunders Company, 1984.
4. * * * *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 10th ed., McGraw-Hill Book Company, Japan, 1985.
5. * * * *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 11th ed., McGraw-Hill Book Company, 1987.

13

URGENŢELE APARATULUI RESPIRATOR

Principalele aspecte ale asistenţei medicale de urgenţă sînt conţinute în capitolele care tratează pneumoniile, astmul bronşic, insuficienţa respiratorie acută, tromboembolismul pulmonar etc. Acest capitol cuprinde o sinteză a urgenţelor în pneumologie, prezentate sub aspectul practic şi îl considerăm util pentru studenţi şi medici (tabelul 1-35).

De la început trebuie să avem în vedere că, deşi o simptomatologie alarmantă este de regulă dată de afecţiunile bronhopulmonare, uneori poate fi de natură extrapulmonară.

Tabelul 1-35

Urgenţele aparatului respirator

Urgenţa	Măsuri terapeutice
1. Arsuri cutanate, stare de şoc, cianoză, agitaţie	oxigenoterapie endonazală, cateterizarea unei vene, intubaţie endotraheală
2. Embolie pulmonară	spitalizare (la suspiciune), oxigenoterapie, Heparină i.v. 100 mg, calmarea anxietăţii
3. Hemoptizie	spitalizare de urgenţă, repaus absolut, calmante ale tusei, vasoconstrictoare i.m. sau s.c.
4. Pneumotorax spontan compresiv (cu supapă)	oxigenoterapie endonazală (cu debit crescut), puncţie pleurală cu un ac gros. Spitalizare — aspiraţie
5. Stări de rău astmatic	Sedative (fără depresoare ale centrului respirator); oxigenoterapie; bronhodilatatoare (theofilină i.v.); corticoizi (eventual); beta-adrenergice în administrare i.m.); adrenergice în administrare i.v.; antibiotice (macrolide)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-35 (continuare)

Urgența	Măsuri terapeutice
6. Acutizarea insuficienței respiratorii cronice	Spitalizare; oxigenoterapie 1 l/minut, antibioterapie. Se contraindică diureticele tiazidice, sedativele, somniferele, codeina, digitalizarea nejustificată
7. Pneumonii grave	Spitalizare Virale: ventilație cu presiune pozitivă, bacteriene; antibiotice, nu se administrează corticoizi
8. Edem pulmonar lezional	Ventilație cu presiune pozitivă; oxigenoterapie cu debit crescut; coborîrea la altitudini mai joase în edemul pulmonar de altitudine
9. Dispnee inspiratorie acută	Corp străin: la adult manevra Heimlich; iminență de asfixie: puncția traheală
10. Sindromul de „distress" respirator al adultului	Spitalizare de urgență; respirație asistată; oxigenoterapie cu debit crescut corecție hidroelectrolitică. Corticoterapie în administrare i.v. și doze crescute. Combaterea infecției
11. Înec	Respirație „gură la gură", resuscitare cardiorespiratorie continuată în timpul transportului la spital

DISPNEEA ȘI CIANOZA

Acestea însoțesc de regulă insuficiența respiratorie acută, deși nu o definesc și sînt prezente și în stările de șoc cu hipoxemie decompensată, cu hipotensiune arterială. Stările de șoc cu cianoză pot fi de diferite etiologii: arsuri, șoc infecțios sau posthemoragic. Administrarea diureticelor în stare de șoc accentuează hipotensiunea și întunecă prognosticul.

TAHIPNEEA

Împreună cu creșterea amplitudinii mișcărilor respiratorii constituie expresia acidozei metabolice, eventual asociată stărilor de șoc, dar poate fi întîlnită și în sindromul diareic sever cu pierderi importante de bicarbonați.

PIERDERILE DE CONȘTIENȚĂ

Pot fi cauza, sau consecința insuficienței respiratorii grave. Accidentele vasculare cerebrale, tumorile cerebrale, meningitele și meningoencefalitele, traumatismele craniene, intoxicațiile (medicamentoase), însoțite de pierderea conștienței, induc frecvent hipoventilația alveolară severă.

Scanned with OKEN Scanner

De cele mai multe ori hipoventilația alveolară survine pe fondul unei suferințe bronhopulmonare cronice sau în stările de șoc. Se însoțește de hipoxemie și hipercapnie cu manifestări nervoase: agitație psihomotorie, anxietate, somnolență. Somnolența asociată cu hipertensiune și hipersudorație sugerează hipercapnia. Coma hipercapnică complică, de regulă, o suferință bronhopulmonară de fond, dar poate surveni și în unele forme de edem pulmonar acut (formele bronhoplegice).

Aceste manifestări trebuie avute în vedere deoarece tratamentul lor este etiopatogenic și nu se instituie decît după încadrarea diagnostică. Cu unele excepții, cum sînt edemul pulmonar acut și acutizarea insuficienței respiratorii la pacienți dinainte cunoscuți și care pot fi tratați și ambulatoriu, urgențele pulmonare se internează în spital în secțiile de terapie intensivă.

În stările de șoc din arsurile cutanate cu cianoză intensă, hipersudorație și agitație psihomotorie, se administrează oxigenoterapie pe cale endonazală, se plasează un cateter endovenos (de preferință în vena subclaviculară) și intubație endotraheală.

DISPNEEA ACUTĂ

Dispneea de origine pulmonară se întîlnește în: pneumonii, embolie pulmonară, pneumotoraxul spontan, astm bronșic, corpi străini în arborele bronșic, edem pulmonar lezional (sindromul de distress respirator al adultului). Dispneea acută de origine extrapulmonară o întîlnim în edemul pulmonar acut cardiogen. Hiperventilația poate fi întîlnită în nevroze sau spasmofilie, sau în asocierea acestor stări.

Dispneea inspiratorie acută de origine laringiană sau datorită pătrunderii de corpi străini în arborele traheobronșic este mai frecventă la copii și se manifestă ca o dispnee gravă, inspiratorie suflantă, însoțită de anxietate, transpirații profuze și semnele hipercapniei care se instalează rapid. Cauzele cele mai frecvente la copil le constituie corpii străini și epiglotita. Difteria în mod practic nu se mai întîlnește.

La adult dispneea inspiratorie acută apare după pătrunderea de corpi străini în arborele traheobronșic, compresiuni tumorale cu dezvoltare rapidă, hematom laringian posttraumatic, edem glotic (alergie), traheomalacie.

Tratamentul, în caz de corpi străini, constă în punerea cu capul în jos a copilului sau a sugarului și manevra lui Heimlich (fig. 1-14) la adult (compresiunea bruscă a toracelui în timp ce brațele sînt plasate în jurul toracelui). Cînd dispneea este de natură aler-

Fig. 1-14. Manevra Heimlich. Pumnul se plasează în mijlocul epigastrului sub rebordul costal, după care se aplică o presiune abdominală puternică, rapidă îndreptată în sus. Manevra se repetă de 8 ori dacă este necesar.

Scanned with OKEN Scanner

gică sau inflamatorie, se utilizează corticoizii în doze crescute și în administrare i.v. În cazuri de extremă urgență, cu moarte iminentă, se punctionează cu un ac gros traheea între cartilajul tiroid și cartilajul cricoid pe linia mediană. În condiții ambulatorii se preferă puncția traheei, traheostomiei.

HEMOPTIZIA

Reprezintă o urgență pulmonară majoră, chiar atunci cînd este în cantitate moderată, datorită riscului vital pe care-l comportă inundarea arborelui traheobronșic prin repetarea ei. Cînd diagnosticul etiologic al unei hemoptizii este problematic, măsurile terapeutice generale se instituie de la început și constau în: internare de urgență în spital, repaus la pat, sedarea tusei și a respirației (morfină sau derivate), vasoconstrictoare pe cale i.v. sau s.c. (Adrenostazin). Se contraindică intubația endotraheală și ventilația asistată.

Principalele cauze ale hemoptiziei sînt: pneumoniile infecțioase, embolia pulmonară, cancerul bronhopulmonar, stenoza mitrală, pneumopatiile obstructive cronice, tuberculoza și alte granulomatoze. Alte circumstanțe de apariție ale unei hemoptizii sînt: bronșiectazia, malformațiile arteriovenoase pulmonare, hemosideroza idiopatică (la copii) sindromul Goodpasture, coagulopatiile, aspergiloza și bronșitele.

Investigațiile complementare în serviciile specializate constau în fibroscopie bronșică, angiografie pulmonară, bronhografie.

EDEMUL PULMONAR ACUT

În afara edemului pulmonar cardiogen, care are la bază creșterea presiunilor pulmonare venocapilare și o terapie specifică cu vasodilatatoare de capacitanță (nitrați), edemul pulmonar acut lezional are la bază „leziuni" ale membranei alveolocapilare. Acestea survin în condițiile unor presiuni venocapilare normale și sînt deosebit de grave datorită hipoxemiei pe care o induc. Pe plan clinic se manifestă cu cianoză, tahipnee, tulburări psihice. Edemul pulmonar acut lezional a fost discutat la insuficiența respiratorie acută normocapnică (sindromul de „distress" respirator al adultului).

Edemul pulmonar acut extrinsec necardiogenic și în absența unei bóli respiratorii anterioare (*de novo*) a fost descris după administrarea unor medicamente sau droguri (Nitrofuran, Heroină), după inhalarea unor substanțe toxice care cresc permeabilitatea capilară, în încărcarea cu lichide (parenteral), în ascensiunile rapide la înălțimi de peste 2 500 m (edemul pulmonar de altitudine). Edemul pulmonar acut din afecțiunile cerebrale sau traumatismele craniocerebrale este indus de activitatea adrenergică crescută și încărcarea vasculară pulmonară.

Tratamentul de urgență al edemului acut lezional constă în oxigenoterapie cu debit crescut, 10—15 litri pe minut (oxigenoterapia endonazală corectează în măsură mică hipoxemia), ventilație cu presiune pozitivă. În edemul pulmonar acut de altitudine se indică repaus absolut la pat și coborîrea la altitudini mai joase (cu 600—1 000 m).

Scanned with OKEN Scanner

În prezența unui edem pulmonar acut lezional trebuie să ne abținem de la încărcarea volemică, care ar putea agrava edemul prin creșterea presiunilor venocapilare. Pe de altă parte diureticele sînt greu suportate în prezența hipovolemiei.

PNEUMONIILE GRAVE

Se datoresc extinderii leziunilor și factorilor patologici asociați privind terenul pe care survine o pneumonie sau bronhopneumonie și, uneori, fenomenelor iatrogene.

Pneumonia gripală bilaterală, gravă, se însoțește de hipoxemie accentuată și edem pulmonar lezional. Ventilația este neadecvată de la început și se agravează progresiv, necesitînd instituirea unei ventilații cu presiune pozitivă.

Pneumoniile bacteriene devin grave cînd sînt bilaterale sau survin pe un teren cu rezistență scăzută: etilici, denutriți, pacienți cu deficit imunitar, splenectomizați, sau pacienți cu hemopatii. Pneumoniile cu germeni gramnegativi survin la pacienți cu bronhopneumopatie cronică obstructivă tratați timp îndelungat cu antibiotice cu spectru larg. Aceste pneumopatii pot fi agravate de utilizarea îndelungată a medicației antiinflamatoare.

Pneumopatiile „oportuniste" constituie un grup de pneumopatii acute care survin la pacienți cu deficit imunologic grav, secundar unei chimioterapii pentru cancer, sau hemopatii maligne. Clinic și radiologic aceste pneumopatii pot îmbrăca aspectul pneumopatiilor interstițiale sau exsudative (alveolita exsudativă). Etiologia este virotică, bacteriană, parazitară sau fungică. Adeseori agentul etiologic este bacilul Koch, *Pneumocystis carinii,* aspergilus sau candida. Prognosticul acestor pneumopatii este grav și justifică biopsia pulmonară pentru încadrarea diagnostică.

EMBOLIA PULMONARĂ

Trebuie suspectată în perioada postpartum, după intervențiile chirurgicale laborioase, în special după intervențiile ortopedice, în prezența unei cardiopatii, mai ales dacă aceasta este complicată cu fibrilație atrială, la femeile tinere sub tratament cu estro-progestative (obezitatea, hipertensiunea arterială, prezența varicelor la membrele inferioare, hiperlipidemiile constituie contraindicații ale medicației estroprogestative).

În practică emboliile pulmonare mici și repetate sînt greu de diagnosticat, în timp ce emboliile mari se însoțesc de simptomele descrise la capitolul „Tromboembolismul pulmonar". Flebita crurală (cauza cea mai frecventă a emboliei pulmonare) este contemporană cu embolia numai într-o treime din cazuri. Hipoxemia și cianoza sînt moderate.

În fața unui pacient care ridică problema unei embolii pulmonare, se recomandă să avem în vedere următoarele simptome caracteristice: 1) lipotimia inițială (care este foarte frecventă); 2) anxietatea (cu teama de moarte iminentă) și 3) tahicardia. Sputele hemoptoice și simptomele infractului pulmonar survin mai tîrziu. Greșeala cea mai frecventă constă în subestimarea gravității emboliei și a riscului de recidivă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul emboliei pulmonare se instituie „de urgență" pe baza prezumției clinice și constă în terapia anticoagulantă eficientă care, în mod practic, previne recidiva. Gestul terapeutic esențial pe care-l face medicul în faza acută este administrarea a 100 mg Heparină pe cale i.v. Efectul anticoagulant al heparinei se instalează imediat și durează 4—6 ore. În spital se continuă tratamentul cu heparină în perfuzie i.v. și doză de 400—600 mg/24 de ore, în funcție de greutatea pacientului și timpul de cefalină kaolin (TCK) sau timpul de coagulare activată de 2—3 ori față de martor. Riscul hemoragiei iatrogene trebuie avut în vedere. După cîteva zile doza de heparină se reduce sub 300 mg/24 ore, sau se administrează heparinat de calciu pe cale subcutanată 2 ori/24 ore (TCK sau timpul de coagulare activă se realizează la 6 ore de la administrare). O dată doza eficientă stabilită, nu mai este necesar controlul hemostazei.

Măsurile generale aplicate imediat se adresează în primul rînd manifestărilor grave: combaterea stării de șoc și a insuficienței cardiace, resuscitarea cardio-respiratorie (în caz de oprire a inimii), spasmolitice; în cazurile cu dureri foarte intense, atunci cînd nu este prezentă starea de șoc, se administrează morfină sau Mialgin, oxigen; calmarea durerii și a agitației se face cu antalgice și sedative.

După faza acută medicul generalist are sarcina de a supraveghea mai ales pacienții cărora li se continuă tratamentul anticoagulant pe o durată mai îndelungată (cu anticoagulante orale — antivitamina K). De asemenea, medicul generalist va trebui să aibă în vedere posibilitatea recidivei emboliei pulmonare la pacienții la care cauza inițială persistă.

PNEUMOTORAXUL CU COMPRESIUNE

Poate fi uni- sau bilateral (în bronhopneumonia cu stafilococ), la un pacient cu suferință bronhopulmonară ca: tuberculoza pulmonară, pneumectomizat, insuficiență respiratorie cronică. Simptomele clinice constau în: durere toracică, cianoză, transpirații profuze, imobilitate respiratorie la nivelul unui hemitorace, timpanism la percuție și abolirea murmurului vezicular la ascultație.

Tratamentul constă în: 1) oxigenoterapie endonazală (cu debit crescut) și 2) puncție unilaterală sau bilaterală cu un ac gros pentru a facilita decompresiunea.

Pacientul va fi transportat de urgență în secția de terapie intensivă sau spital, unde există posibilitatea instalării unei aspirații toracice continue.

Intubația endotraheală și ventilația asistată agravează pneumotoraxul compresiv și sînt contraindicate.

Profilaxia recidivei se realizează prin intervenții chirurgicale cu rezecția distrofiei buloase.

FORMELE GRAVE DE ASTM BRONȘIC

Cuprind formele cu crize prelungite sau subintrante de astm, durează mai mult de 24 de ore cu toate măsurile terapeutice instituite. Dispneea este intensă însoțită de tiraj, expirația este prelungită, pacienții prezintă cianoză și hipersudorație.

Scanned with OKEN Scanner

Hipoxemia și hipercapnia accentuată se însoțesc de tulburări nervoase. Insuficiența cardiacă dreaptă este susținută de prezența hepatomegaliei de stază și de refluxul hepatojugular. Examenul obiectiv al toracelui evidențiază raluri bronșice. De regulă, formele severe de astm bronșic sînt supramedicate („drogate") și se asociază cu infecția căilor respiratorii.

Tratamentul se face în spital și constă în oxigenoterapie cu debit crescut, administrarea de sedative (în absența hipercapniei), bronhodilatatoare (teofilina) în administrare i.v. lentă, corticoterapie pe cale i.v., betastimulatoarele adrenergice administrate pe cale orală sau sub formă de inhalații. Antibioticele sînt indicate de regulă (macrolide).

EPISOADELE DE INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ PE FONDUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII CRONICE

Decompensările pacienților cu bronhopneumopatie cronică obstructivă și cord pulmonar cronic survin de regulă în anotimpurile reci și sînt condiționate de infecții bronșice. Pe plan clinic aceste infecții se manifestă cu accentuarea dispneei, febră, tuse cu expectorație mucopurulentă, cianoză și decompensare ventriculară dreaptă. Somnolența, intensitatea cianozei și decompensarea cardiacă dreaptă sînt expresia clinică a accentuării hipoxemiei arteriale și impun internarea, de regulă de urgență, în spital a acestor pacienți.

Tratamentul constă în oxigenoterapie cu un debit minim (1 l pe minut), drenajul bronhiilor și administrarea unui antibiotic (macrolid). Administrarea diureticelor tiazidice poate accentua hipoventilația și se contraindică. De asemenea, se contraindică administrarea medicației care deprimă centrul respirator (Codeina, Dionina). Digitala se administrează individualizat, ținînd cont de faptul că decompensarea subacută sau acută a ventriculului drept se datorește hipoxemiei arteriale accentuate. Administrarea corticoterapiei în doze moderate nu este justificată decît în cazuri particulare, cînd se urmărește reducerea secrețiilor bronșice.

INECUL

Reprezintă pătrunderea apei (dulci sau sărate) în căile respiratorii, urmată de asfixie. Hiperexcitabilitatea nervoasă superioară este însoțită de o scurtă fază convulsivă, hipertensiune, vomă, emisie seminală, de urină și de materii fecale, urmată de o stare de comă, șoc și moarte prin stop cardio-respirator.

Incidența înecului a crescut o dată cu creșterea popularității sporturilor nautice și se întîlnește nu numai la neînotători, dar și la înotători în cazurile de plonjări neglijente sau repetate.

Efectele fiziopatologice ale înecului au repercusiuni cerebrale, respiratorii, cardiovasculare, gastrointestinale, sangvine și urinare (tabelul 1-36). În cazul supraviețuirilor, survin de regulă pneumonii sau abcese pulmonare, care agravează prognosticul. Moartea este provocată de edemul pulmonar lezional și hipoxemia cerebrală.

Măsurile de urgență au în vedere, în primul rînd, restabilirea respirației prin respirație gură la gură, care se efectuează înainte de a scoate victima la mal (în apa mică). Nu se va pierde timp cu scoaterea apei din

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-36

Efectele fiziopatologice ale înecului

SNC	Respiratorii	Cardio-vasculare	Gastro-intestinale	Sangvine	Urinare
Comă	tahipnee	tahicardie	vomismente	hemoconcentrație	albuminurie
Convulsii	dispnee	aritmii	sete (în caz de apă sărată)	leucocitoză	hemoglobinurie
Amnezie	tuse	hipotensiune			
Delir	hemoptizii	stop cardiac			
Trismus	dureri toracice		balonare	azotemie	
Rigiditate	raluri			hiperglicemie	
Cefalee					
Tulburări de reflexe	spasm laringian			hipercloremie și hipocloremie	
Febră	leziuni pulmonare				
	cianoză				

plămîni. Resuscitarea cardiorespiratorie se efectuează după protocolul descris la capitolul „Stopul cardiac". Traheostomia se aplică în cazuri selecționate. Oxigenoterapia este indicată (dacă este posibil).

Întrucît stopul respirator este urmat la scurt timp (20—30 secunde) de stopul cardiac, se va urmări pulsul carotidian, iar absența acestuia impune instituirea masajului cardiac extern. Aplicarea corectă a manevrelor de resuscitare cardiorespiratorie poate fi urmată de succes în 30—40 minute chiar în cazurile aparent pierdute. Măsurile de resuscitare se continuă în timpul transportului la spital.

BIBLIOGRAFIE

1. BARBU Z., *Urgențele aparatului respirator*, în „Tratat de Medicină Internă", Aparatul respirator (sub redacția R. Păun), Ed. Medicală, București, 1983
2. MOGOȘ GH., *Urgențele în Medicina Internă*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.

Scanned with OKEN Scanner

Partea a doua

BOLI CARDIOVASCULARE

1

DIAGNOSTICUL BOLILOR CARDIOVASCULARE

Bolile cardiovasculare (CV) au o prevalență crescută în țara noastră. Întrucît ponderea principală o dețin bolile CV cu caracter cronic (hipertensiunea arterială, boala coronariană), metodele de diagnostic se bazează pe principiul intervenției active, care a înlocuit principiul adresabilității, în scopul extinderii posibilităților de diagnostic precoce, de profilaxie și recuperare (fig. 2—1).

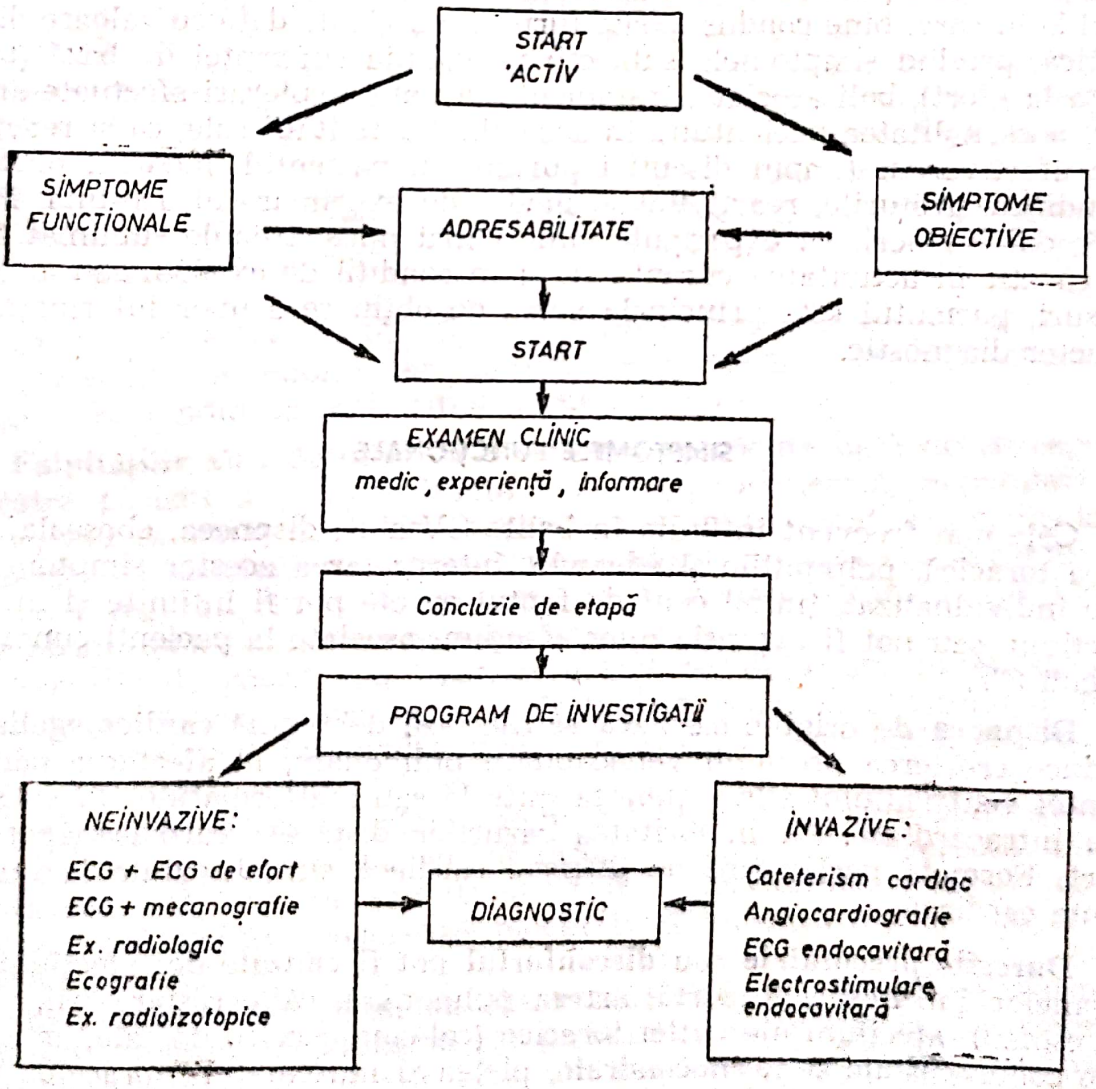


Fig. 2-1. Schema metodologiei diagnosticului în bolile cardiovasculare (Streian, 1983).

Scanned with OKEN Scanner

Secvențele raționamentului clinic în bolile CV sînt: 1) stabilirea cauzelor; 2) identificarea structurilor afectate; 3) determinarea repercusiunilor funcționale; 4) evaluarea funcțională în condiții de repaus și solicitare metabolică (efort). Cînd secvențele raționamentului clinic includ și metode complementare sau speciale de diagnostic (efectuate în unități specializate), medicul generalist trebuie să cunoască valoarea acestor rezultate pentru a le putea utiliza în raționamentul diagnostic complet. Importanța și rolul medicului de medicină generală rezultă și din faptul că acesta este primul care efectuează examenul medical (pe baza principiului startului activ) și cunoaște condițiile de viață și activitate ale populației pe care o asistă. De asemenea, medicul generalist supraveghează și efectuează indicațiile medicului de specialitate, cu care colaborează atît în etapa diagnostică cît și în cea curativo-profilactică și de recuperare.

EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic rămîne principala metodă de investigație care permite o primă încadrare diagnostică — de etapă — și direcționează în mod diferențiat investigațiile ulterioare, în scopul stabilirii unui diagnostic cît mai complet posibil. Un rol important în investigația clinică îl are istoricul bolii care, bine condus, poate furniza o serie de date cu valoare diagnostică, privind simptomele subiective,. evoluția suferinței de bază (toleranța la efort), boli asociate, tratamente urmate, explorări efectuate anterior, personalitatea pacientului în ansamblul activității sale, ca și reacțiile sale afective. În timpul discuției purtate cu pacientul, medicul observă atitudinea, gesturile, reactivitatea, modul de exprimare al acestuia. Pentru medicii tineri, cu experiență clinică mai mică, trebuie subliniat faptul că atît în activitatea curentă cît și în condiții de examen sau la concursuri, pacientul este principala sursă de obținere a unor informații cu caracter diagnostic.

SIMPTOMELE FUNCȚIONALE

Cele mai frecvent întîlnite în bolile CV sînt: dispneea, oboseala, durerea toracică, palpitațiile și edemele. Interpretarea acestor simptome se face individualizat, ținînd cont de faptul că ele pot fi întîlnite și în alte afecțiuni, sau pot fi expresia unor afecțiuni asociate la pacienți cunoscuți cu boli CV.

Dispneea de origine cardiacă se asociază de regulă cardiomegaliei și traduce creșterea presiunii venocapilare pulmonare, în afectarea performanței ventriculului stîng, stenoza mitrală sau malformațiile CV cu șunturi intracardiace. La majoritatea cazurilor dispneea cardiacă apare la efort. Formele particulare de dispnee cardiacă sînt discutate la insuficiența cardiacă.

Durerile precordiale sau **disconfortul** pot fi cauzate de: afecțiuni ale organelor intratoracice (aortă, artera pulmonară, căile respiratorii, pleură, esofag); afecțiuni ale cutiei toracice (coloana cervico-dorsală, articulațiile condrocostale și sternocondrale, pielea și musculatura toracelui, nervii spinali); afecțiuni ale organelor subdiafragmatice (stomac, duoden, pancreas și căile biliare). La aceste cauze posibile ale durerii toracice se

Scanned with OKEN Scanner

adaugă durerea toracică funcțională. În interpretarea durerii toracice medicul va trebui să solicite pacientului să descrie durerea: localizarea, proiecția și caracterul durerii; ce a indus durerea, timpul cît a durat, frecvența, simptomele subiective asociate.

Disconfortul precordial este o manifestare a durerii, adeseori întîlnită în angina pectorală și care se manifestă ca o compresiune precordială, constricție, arsură, senzație neplăcută, greu definită.

Durerea anginoasă apare la efort, emoții, frig, postprandial, nu durează mai mult de 20 minute și cedează la administrarea de nitroglicerină.

Pericardita acută este însoțită de dureri precordiale, care se modifică cu respirația, durează mai multe ore sau zile, nu sînt influențate de nitroglicerină și se însoțesc de frecătură pericardică și de alte simptome și semne de pericardită.

Sindromul Tietze se caracterizează printr-o durere precordială ce se exacerbează la compresiunea digitală a articulațiilor condrocostale și sternocondrale.

Sindromul Da Costa traduce o durere precordială funcțională, sub forma unui junghi, „fulgurații", submamelonare de scurtă durată, pe care pacientul o localizează cu indexul și care se asociază cu stări emotive, palpitații, hiperventilație, dispnee și alte manifestări neurotice.

Durerea de origine cardiacă este localizată de regulă retrosternal, durerea din anevrismul aortic și disecția aortică interesează atît regiunea precordială, cît și regiunea interscapulovertebrală stîngă.

Durerea precordială însoțită de grețuri și vărsături este sugestivă pentru infarctul miocardic acut. Asocierea dispneei accentuate este sugestivă pentru pneumotoraxul spontan și embolia pulmonară. Durerea toracică însoțită de palpitații (tahicardie) este sugestivă pentru criza anginoasă ca urmare a creșterii consumului de oxigen al miocardului, rezultat din produsul dintre tensiunea arterială sistolică și frecvența cardiacă.

Durerea toracică însoțită de hemoptizie sugerează infarctul pulmonar sau cancerul bronhopulmonar, în timp ce asocierea durerii cu febră ne obligă să ne gîndim la pericardită și pneumonie.

Palpitațiile sînt definite ca o senzație neplăcută dată de perceperea de către pacient a bătăilor inimii sub formă accelerată, neregulată cu pauze, sau ca bătăi puternice. Cauzele palpitațiilor sînt: ritmurile tahicardice, extrasistolele cu pauze compensatorii, creșterea volumului sistolic din regurgitările valvulare, stările hiperkinetice, instalarea blocurilor atrioventriculare, anemia, hipertiroidismul.

Senzația de *pauză* sau *cădere în gol* se datorește extrasistolelor. Apariția și dispariția bruscă a palpitațiilor sugerează ritmurile tahicardice paroxistice: tahicardia atrială, tahicardia joncțională, flutterul și fibrilația atrială.

Palpitațiile după un efort intens nu au semnificație patologică, în timp ce un efort mic sau moderat urmat de palpitații sugerează: insuficiența cardiacă, anemia sau tireotoxicoza. Episoadele sincopale ce urmează palpitațiilor sugerează blocul total atrioventricular sau o bradicardie severă.

Examenul clinic atent, cu observarea ritmului, frecvenței cardiace, a pulsului jugular și utilizarea compresiunii sinocarotidiene, în contextul clinic (vîrstă, boli CV și alte afecțiuni asociate) permite diagnosticul, în marea majoritate a cazurilor, fără ECG.

Scanned with OKEN Scanner

Oboseala din bolile CV este expresia scăderii debitului cardiac și, alături de dispnee, domină simptomatologia funcțională din malformațiile congenitale CV, stenoza mitrală cu hipertensiune pulmonară. În stările de epuizare neinfluențate de repaus trebuie să avem în vedere anxietatea cronică, depresia și „astenia neurocirculatorie" (neuroza cardiacă). Cauzele necardiace ale oboselii sînt: infecțiile cronice, anemia, tulburări metabolice și endocrine, intoxicațiile cronice, utilizarea sistematică a sedativelor, cancerul.

Edemul. Localizarea edemului este sugestivă pentru etiologia sa; edemul simetric al membrelor inferioare care se accentuează la sfîrșitul zilei pledează pentru insuficiență cardiacă congestivă, sau insuficiență venoasă cronică. Edemul cardiac netratat are tendința de ascensiune cuprinzînd coapsele, regiunea genitală și sacrată (la pacienții care stau la pat). Edemul care cuprinde atît membrele inferioare cît și abdomenul se întîlnește în insuficiența cardiacă congestivă neglijată și în ciroza hepatică decompensată vascular.

Edemul generalizat (anasarca) îl întîlnim în insuficiența cardiacă ireductibilă și sindromul nefrotic. Localizarea edemului la față și pleoape sugerează o suferință renală (glomerulonefrită acută, sindromul nefrotic), o hipoproteinemie, mixedemul și edemul angioneurotic. Edemul localizat la față, gît și umeri pledează pentru un sindrom de obstrucție a venei cave superioare (tumori pulmonare și mediastinale, anevrism al arcului aortic).

Simptome asociate. Asocierea edemului cu dispneea pledează pentru insuficiența cardiacă congestivă. Această asociere mai poate fi întîlnită în pleurezia bilaterală, ascensionarea diafragmului în ascită, edemul angioneurotic cu interesarea laringelui și în embolia pulmonară.

La pacienții cu stenoză mitrală, insuficiență ventriculară stîngă și cord pulmonar cronic, dispneea precede, de regulă, edemul. În ciroza hepatică edemul este precedat sau însoțit de icter, iar în insuficiența venoasă cronică de tulburări trofice la nivelul membrelor inferioare (pigmentări, ulcerații).

Edemul cardiac fără tendință la ortopnee pledează pentru o pericardită cronică constrictivă sau valvulopatie tricuspidiană (stenoză, regurgitare).

Edemul angioneurotic este intermitent (după emoții sau ingestia unor anumite alimente), iar edemul idiopatic ciclic este asociat cu ciclul menstrual. Edemul pacienților în poziție ortostatică prelungită pledează pentru insuficiența venoasă cronică (Ignat, 1983).

EXAMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv al aparatului cardiovascular este parte integrantă a examenului clinic general. În practica medicală generală trebuie avut în vedere faptul că afecțiunile CV pot da determinări la nivelul altor organe și invers.

Exemple de afecțiuni cu repercusiuni asupra aparatului cardiovascular sînt: 1) distrofiile musculare (se însoțesc de cardiomiopatii dilatative); 2) tulburările metabolice ca hemocromatoza, tezaurizmozele (boala lui Gaucher și Fabry) ce produc infiltrații la nivelul miocardului, tulburări

Scanned with OKEN Scanner

de conducere și insuficiență cardiacă); 3) anomaliile cromozomiale (sindromul Turner), ce se însoțesc de malformații congenitale CV; 4) bolile sistemului endocrin ce afectează adeseori aparatul cardiovascular (acromegalia accelerează ateroscleroza și hipertrofia miocardică, hipertiroidismul se complică cu fibrilația atrială și insuficiența cardiacă, mixedemul cu hidropericard); 5) malformații congenitale însoțite de alungirea intervalului $Q—T$ dau aritmii severe și moarte subită; 6) colagenozele pot afecta inima; astfel, lupusul eritematos sistemic poate fi cauza unor pericardite, miocardite și endocardite, poliartrita reumatică se poate asocia cu leziuni valvulare și pericardită, iar polimiozita cu miocardită, pericardită și aritmii (O'Rourke și Braunwald, 1983).

Examenul obiectiv general începe cu inspecția generală și se termină cu examenul local. Condiția examenului obiectiv este să fie complet, indiferent de tehnica utilizată. Se recomandă ca examenul obiectiv să aibă următoarea succesiune: capul și fața, ochii, pielea și mucoasele, extremitățile, abdomenul.

INSPECȚIA

Inspecția va cuprinde detaliat: constituția pacientului, atitudinea, culoarea tegumentelor, notîndu-se cianoza sau paloarea, dispneea-ortopneea, turgescența jugularelor. Dacă examenul clinic se efectuează în prezența durerii, de notat că pacienții cu angină pectorală sînt liniștiți, în timp ce cei cu infarct miocardic se mișcă cu tendința de a găsi o poziție antalgică; pacienții cu pericardită preferă poziția cu toracele aplecat înainte, cei cu insuficiență cardiacă poziția cu toracele ridicat (pe mai multe perne). La inspecția simplă se poate constata pulsația corpului sincronă cu bătăile inimii (pulsul Corrigan) din insuficiența aortică severă, fistula arteriovenoasă și blocul atrioventricular complet. În astenia neurocirculatorie pacienții oftează, cu palmele umede și reci. Obezitatea excesivă, cianoza și somnolența permit de la început încadrarea pacientului în sindromul Pickwick. Tipul longilin cu arahnodactilie, deformări toracice (cifoscolioză, *pectus excavatum, pectus carinatum)* pledează pentru sindromul Marfan.

Capul și fața. Mixedemul se caracterizează prin aspectul feței de „lună plină". În stenoza mitrală strînsă faciesul este „mitral", pomeții roșii, buzele cianotice și colorația subiecterică a tegumentelor datorită congestiei hepatice.

Ochii. Exoftalmia este caracteristică hipertiroidismului ca și insuficienței cardiace greu reductibile cu activitate simpatică crescută. Xantelasma este sugestivă pentru stările hiperlipidemice. Semnul pupilar Argyll Robertson (inegalitate pupilară, absența reflexului fotomotor cu păstrarea reflexului de acomodare) apare în neurolues, de regulă cu determinări CV (anevrism aortic, stenoza ostiumului coronar, insuficiență aortică). Examenul fundului de ochi ne furnizează date importante în diagnosticul și evaluarea hipertensiunii arteriale și în ateroscleroză.

Pielea și mucoasele. Cianoza de tip central (șunt dreapta-stînga intracardiac, sau intrapulmonar) este manifestă la nivelul mucoaselor; cianoza periferică (din insuficiența cardiacă) interesează în mai mare măsură extremitățile, lobul urechilor și patul unghial. Anemia se caracteri-

Scanned with OKEN Scanner

zează prin paloarea tegumentelor și mucoaselor, în timp ce policitemia se însoțește de congestie.

Aspectul bronzat al tegumentelor se întîlnește în hemocromatoză cu cardiomiopatie dilatativă (prin depuneri de Fe în miocard). Coloratia icterică a mucoaselor și tegumentelor o întîlnim în infarctul pulmonar, insuficiența cardiacă congestivă cu hepatomegalie sau ciroză cardiacă. Petele brune de la nivelul gîtului și trunchiului care apar în jurul vîrstei de 6 ani și nu sînt influențate de expunerea la soare pledează pentru stenoza pulmonară strînsă și stenoza subaortică congenitală. Nodulii subcutanați și eritemul marginat se întîlnesc în reumatismul articular acut. Petețiile la nivelul tegumentelor, conjunctivei și vălului palatin apar în endocardita infecțioasă. Xantoamele (noduli colesterolici) cu localizare subcutanată sau la nivelul tendoanelor sînt expresia hiperlipidemiei și hipercolesterolemiei și se însoțesc de ateroscleroză precoce.

Telangiectazia ereditară se localizează la nivelul tegumentelor și mucoaselor (bucală, nazală, căile aeriene superioare).

Extremitățile. Statura mică, **cubitus valgus** și deviația medială a antebrațului sînt caracteristice sindromului Turner (disgenezie gonadică cu malformații congenitale CV). Arahnodactilia este caracteristică sindromului Marfan. Fenomenul Reynaud se întîlnește la pacienții cu hipertensiune pulmonară primară și sclerodermie și se caracterizează prin paloare și/sau cianoză intermitentă a extremităților, accentuate de expunerea la frig.

Pulsul capilar, evidențiat prin compresiunea ușoară a unghiei, este caracteristic insuficienței aortice sau altor stări ce realizează divergența accentuată a presiunii arteriale.

Hipocratismul digitalic este caracteristic cianozei centrale de origine cardiacă și afecțiunilor pulmonare cu hipoxemie; poate apărea și în endocardita infecțioasă (după 3 săptămîni de la debut), în unele afecțiuni supurative, în carcinomul pulmonar, ca și în unele suferințe gastrointestinale (ciroza biliară, enterite). Hipocratismul unilateral este rar și sugerează anevrismul aortic cu tulburări de irigație la un singur membru. Hipocratismul digitalic trebuie diferențiat de fibroza subunghială a degetelor din scleroza tuberoasă ce poate fi asociată cu un rabdomiom cardiac.

Nodulii lui Osler sînt mici, moi, cu aspect eritematos, cu localizare palmară, plantară, sau în pulpa degetelor și traduc microembolii din endocardita septică.

Abdomenul. Hepatomegalia dureroasă este consecința congestiei venoase din insuficiența cardiacă; este mai accentuată la începutul decompensării și se reduce la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. Prezența refluxului hepatojugular pledează pentru staza hepatică. Expansiunea sistolică a ficatului se întîlnește în insuficiența tricuspidiană severă, iar pulsația hepatică presistolică în stenoza tricuspidiană.

Splenomegalia poate fi întîlnită în staza hepatică accentuată și prelungită, îndeosebi la pacienții cu pericardită cronică constructivă și valvulopatii tricuspidiene. Splenomegalia dureroasă se întîlnește în endocardita infecțioasă (embolii splenice), infarctul spelnic se însoțește de frecătură splenică.

Rinichii mari și boselați la pacienții cu hipertensiune arterială sugerează rinichiul polichistic, în timp ce un suflu sistolic audibil în jurul ombilicului sau în flancuri, la un hipertensiv, este sugestiv pentru stenoza arterei renale.

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismul aortei abdominale poate fi decelat la palparea abdomenului. Lipsa pulsațiilor aortei abdominale și prezența gradientului presional între membrele superioare și inferioare permit diagnosticul de coarctație de aortă.

EXAMENUL OBIECTIV CARDIOVASCULAR

Face parte din examenul obiectiv general; începe cu determinarea pulsului periferic și a tensiunii arteriale (tabelul 2-1).

Tabelul 2-1

Secvențele examenului obiectiv cardiovascular

A. *Explorarea vaselor periferice*
   1. Tensiunea arterială
   2. Pulsul arterial

B. *Inspecția*
   1. Pulsul venos jugular
   2. Șocul apexian
   3. Alte impulsuri perceptibile în aria precordială

C. *Palparea*
   1. Pulsul carotidian
   2. Palparea ariei precordiale:
      a) șocul apexian
      b) alte impulsuri sau freamăte precordiale

D. *Auscultația*
   1. Vaselor:
      a) arterelor carotide
      b) altor vase
   2. Zgomotele cardiace:
      a) zgomotul I (S_1)
      b) zgomotul II (S_2)
      c) zgomotul III (S_3) și IV (S_4)
   3. Suflurilor sistolice
   4. Suflurilor diastolice
   5. Alte zgomote extracardiace

PULSUL PERIFERIC

Se examinează la radială, carotidă, femurală, poplitee, tibială posterioară și pedioasa dorsală. Se urmărește intensitatea (forța) și regularitatea pulsului. Pulsul carotidian se palpează sistematic în timpul auscultației inimii. Auscultația carotidei de asemenea se practică în mod curent pentru decelarea unor sufluri locale sau transmise.

Pulsul normal are caracterele grafice descrise la carotidograma externă (fig. 2-2). Cu vîrsta, se accentuează unda de percuție, în timp ce creșterea rezistențelor periferice produce amplificarea undei dicrote.

Curba pulsului carotidian are două componente principale: unda de percuție (anacrotă) cu ascensiune abruptă, și o pantă catacrotă, descendentă, mai lentă. Între aceste două componente poate exista un vîrf, un platou ascendent sau descendent, sau există două vîrfuri separate de o mică incizură. Debutul undei de percuție marchează începutul ejecției ventriculare stîngi. Unda de reflexie, sau dicrotă, este a doua undă a

Scanned with OKEN Scanner

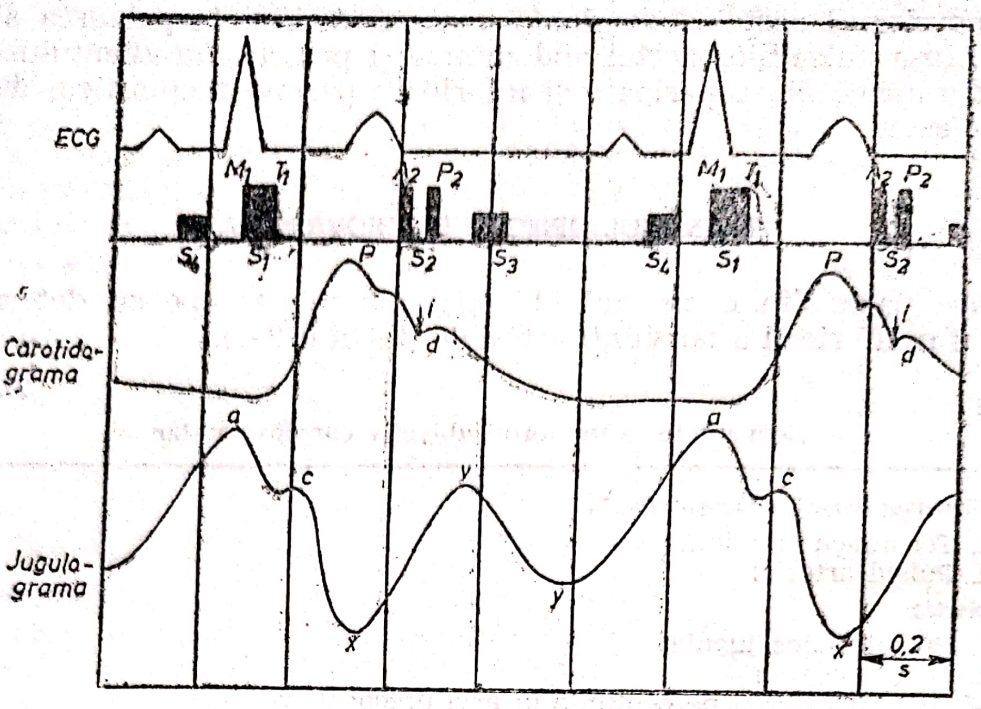


Fig. 2-2. Schema înregistrărilor simultane a ECG, fonocardiogramei, carotidogramei și jugulogramei. M_1=componenta mitrală a zgomotului unu (S_1); T_1=componenta tricuspidiană a zgomotului unu (S_1); A_2=închiderea sigmoidelor aortice; P_2=închiderea sigmoidelor pulmonare; P=vîrful carotidogramei; i=incizura catacrotă; d=unda dicrotă; a, c, x, v și y=undele pozitive și depresiunile jugulogramei.

pulsului carotidian. Amplitudinea ei este mai mică decît unda de percuție și este despărțită de aceasta prin incizura dicrotă. Vîrful acestei incizuri marchează sfîrșitul ejecției ventriculare stîngi.

Evenimentele revoluției cardiace, determinabile cu ajutorul pulsului carotidian, sînt înregistrate cu o întîrziere de 0,02—0,04 s, timp necesar transmiterii undei pulsatile de la orificiul aortic la locul de înregistrare a carotidogramei.

În explorarea cardiovasculară înregistrarea pulsului carotidian oferă următoarele date: constituie un traseu de reperaj pentru fonocardiogramă și mai ales pentru identificarea componentelor aortice și pulmonare ale ale S_2. Componenta aortică a S_2 precede cu 0,02—0,04 s vîrful incizurii dicrote; permite aprecierea neinvazivă a unor parametri funcționali și chiar a unor indici de performanță ai ventriculului stîng, cum sînt timpul de ejecție și perioada de preejecție; în unele cardiopatii curba pulsului carotidian are o morfologie caracteristică cu valoare diagnostică (stenoza aortică valvulară, cardiomiopatia obstructivă, alternanța mecanică).

Pulsul patologic. Pulsul carotidian slab sau inegal se întîlnește în ateroscleroza carotidiană și în afecțiunile arcului aortic (tabelul 2-2). În stenoza aortică supravalvulară pulsul și presiunea arterială sînt crescute la carotida și brahiala dreaptă. Inegalitatea pulsului la membrele superioare se întîlnește în tromboze, embolii și compresiuni arteriale. În coarctația aortei de tip adult pulsul este amplu la carotidă și brahială, mic și deprimat la membrele inferioare.

În stenoza aortică valvulară pulsul este întîrziat *(tardus)* și deprimat *(parvus)*. Pulsul *parvus et tardus* semnifică o undă pulsatilă cu un vîrf sistolic întîrziat și volum sistolic mic, caracteristici ale stenozei aortice se-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-2

Principalele cauze ale diminuării pulsului arterial

A. *Scăderea debitului cardiac*
   1. Insuficiență cardiacă congestivă
   2. Șoc
   3. Hipovolemie
   4. Infarct miocardic
   5. Tamponadă cardiacă
   6. Pericardită cronică constrictivă
   7. Cardiomiopatii și miocardite

B. *Vasoconstricția periferică*
   1. Șoc
   2. Hipovolemie

C. *Cauze mecanice*
   1. Valvulopatii:
      a) stenoză aortică
      b) stenoză și/sau insuficiență mitrală
   2. Afecțiuni ale aortei:
      a) coarctația aortei
      b) anomalii ale crosei aortice

vere. La vîrstnicii cu stenoză aortică, pierderea elasticității aortice se asociază cu creșterea amplitudinii pulsului.

Pulsul pacienților cu insuficiență mitrală și defect septal ventricular, la care volumul sistolic este normal, dar expulzia este mai mare în protosistolă, se caracterizează printr-o undă de percuție mai amplă. Un puls amplu sau săltăreț mai poate fi întîlnit la pacienții cu volum sistolic crescut, simpaticotonici, și la cei cu ateroscleroză aortică. În insuficiența aortică pulsul este amplu și rapid depresibil (pulsul Corrigan) și reflectă ejecția unui volum sistolic crescut într-un rezervor cu rezistențe scăzute. Pulsul săltăreț mai poate fi întîlnit la pacienții cu canal arterial persistent, fistulă arteriovenoasă, tireotoxicoză, sarcină, febră, stări hiperkinetice și anemii (tabelul 2-3).

Tabelul 2-3

Principalele cauze ale accentuării pulsului arterial

A. *Scăderea distensibilității sistemului arterial*
   1. Ateroscleroză (cel mai frecvent)
   2. Hipertensiune arterială
   3. Coarctația aortei

B. *Creșterea volumului sistolic*
   1. Cauze fiziologice
   2. Emoții, stress psihic
   3. Bloc atrioventricular
   4. Insuficiență aortică

C. *Creșterea debitului cardiac și/sau scăderea rezistențelor periferice*
   1. Stări febrile
   2. Tireotoxicoză
   3. Anemii
   4. Stări hiperkinetice
   5. Fistule arteriovenoase
   6. Boala Paget
   7. Boala „beri-beri"
   8. Ciroză hepatică

Scanned with OKEN Scanner

În insuficiența aortică pură, ca și în dubla leziune valvulară aortică și în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, pulsul este bifid (cu accentuarea ambelor unde și un deep mezosistolic). Acest tip de puls se palpează mai bine la nivelul carotidei și se datorește creșterii expulziei ventriculare în protosistolă, cu o depresiune mezosistolică și accentuarea undei dicrote (Apetrei și Viciu, 1977).

Pulsul dicrotic; spre deosebire de pulsul bifid în care ambele expansiuni survin în sistolă, în pulsul dicrotic incizura mică ce urmează închiderii sigmoidelor aortice este mult exagerată (peste 50% din presiunea pulsului măsurată direct); se întîlnește la pacienții hipotensivi cu reducerea rezistențelor periferice, în stări febrile și se modifică cu respirația. Dintre afecțiunile CV, pulsul dicrot poate fi întîlnit în tamponada pericardică, insuficiența cardiacă severă și în șocul hipovolemic (volum sistolic mic proiectat în rezervorul elastic aortic).

Pulsul alternant traduce alterarea mecanică a miocardului și se caracterizează prin alternarea presiunii pulsului (cu peste 20 mm Hg) de la o bătaie la alta. Se asociază cu modificarea zgomotelor Korotkoff și nu cu modificarea zgomotelor cardiace. Se deosebește de pulsul bigeminat prin regularitatea lui.

Pulsul bigeminat este expresia periferică a ritmului bigeminat, de regulă ventricular.

Pulsul paradoxal se caracterizează printr-o diminuare în inspir, sau o reducere a presiunii sistolice mai mare de 10 mm Hg în inspir (într-o respirație liniștită). Pulsul paradoxal traduce o scădere exagerată a presiunii sistolice în inspir, ca urmare a unui volum sistolic scăzut și a efectului presiunii negative intratoracice asupra aortei. Se întîlnește în tamponada cardiacă, pericardita cronică constrictivă, bronhopneumopatia cronică obstructivă, astmul bronșic, embolia pulmonară, șocul hipovolemic, sarcină și obezitatea excesivă. Inversul pulsului paradoxal se întîlnește în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă.

PRESIUNEA ARTERIALĂ

Aceasta se măsoară în mod curent cu ajutorul sfingomanometrului (valori normale superioare=140/90 mm Hg).

În vederea unor măsurători exacte ale valorilor tensionale, manșeta manometrului va fi adecvată grosimii brațului pacientului, știut fiind că la obezi manșeta este prea mică și se obțin valori tensionale crescute față de cele reale; la copii și persoanele gracile, dacă manșeta este prea lejer pusă, de asemenea se obțin valori tensionale crescute.

Măsurarea indirectă a presiunii arteriale la membrele inferioare se face prin plasarea manșetei tensiometrului la nivelul gambei, iar palparea sau auscultația se face la nivelul arterei tibiale posterioare. În mod normal, la membrele inferioare presiunea arterială sistolică este mai mare cu 20 mm Hg decît la membrele superioare.

Măsurarea presiunii arteriale în condiții bazale (presiunea arterială reziduală) se efectuează după ce pacientul a stat 10—15 minute culcat într-o cameră liniștită. Se recomandă măsurarea presiunii arteriale la ambele brațe. La pacienții suspectați de hipotensiune ortostatică, măsură-

Scanned with OKEN Scanner

torile se fac și în ortostatism. Aprecierea indirectă a presiunii arteriale medii se face adăugînd 1/3 din diferență la presiunea diastolică.

Diferențe ale presiunii arteriale sistolice mai mari de 15 mm Hg la membrele superioare se întîlnesc în: „furtul" subclavicular; boala Takayasu; sindromul defileului scalenic; embolia sau tromboza arterială; anevrismul aortei toracice; anevrismul disecant al aortei; malformații congenitale (coarctația aortică, stenoza aortică supravalvulară, persistența canalului arterial, anomalii ale arterei subclaviculare).

PULSUL VENOS JUGULAR

Se inspectează, de preferință, în partea dreaptă. Se încearcă să se aprecieze coloana pulsului jugular și componentele pulsatile (fig. 2-3). Cînd inspecția venelor jugulare este neinterpretabilă, se caută refluxul hepato-jugular care poate evidenția o hipertensiune venoasă latentă. Se consideră că refluxul hepato-jugular are semnificație patologică atunci cînd turgescența jugulară persistă și după sistarea compresiunii hepatice. Un reflux hepatojugular pozitiv pledează pentru insuficiența cardiacă dreaptă. Răspunsuri fals pozitive pot fi întîlnite în: emfizemul pulmonar obstructiv; obstrucția venei cave superioare sub vărsarea venei azygos; în hipervolemie; cardiomiopatiile restrictive; embolia pulmonară; creșterea stimulării simpatice. Presiunea venoasă centrală (la nivelul venei superioare, sau al atriului drept) se determină în unitățile specializate și în mod normal este de 5—15 cm H_2O.

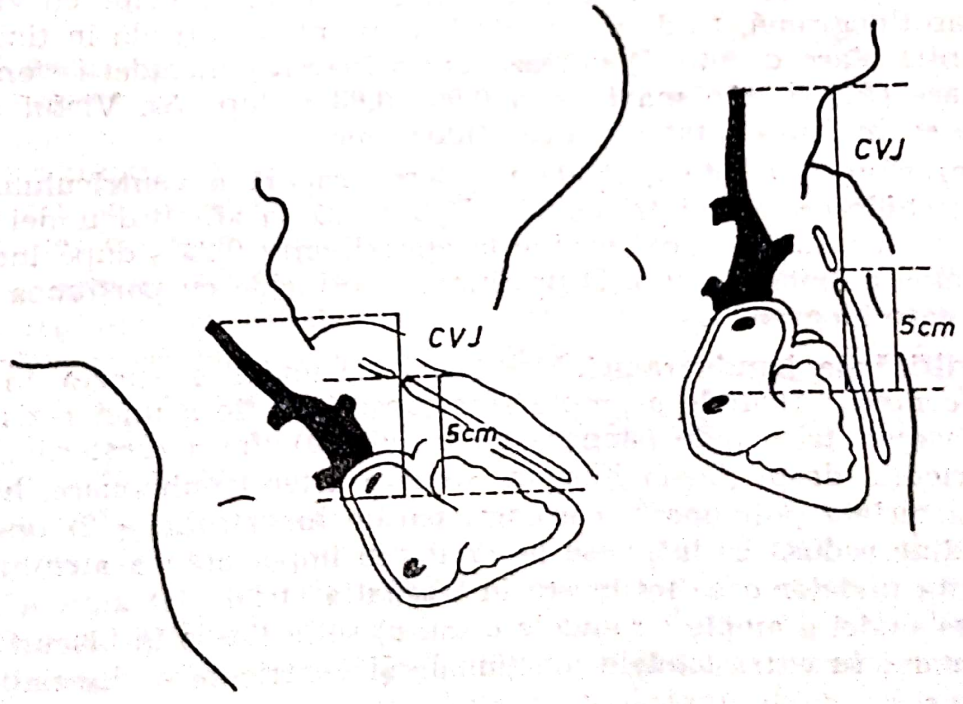


Fig. 2-3. Evaluarea presiunii venoase cu ajutorul pulsului jugular se face pe baza constatării că distanța dintre atriul drept și furculița sternală este de 5 cm. În funcție de poziția pacientului, presiunea din atriul drept poate fi estimată prin măsurarea distanței în centimetri de la furculița sternală la partea superioară a coloanei venoase jugulare *(CVJ)*. Astfel, presiunea în atriul drept=5 cm+*CVJ* (cm). (După Mackins și colab., 1984, modificat.)

Scanned with OKEN Scanner

Modificări ale presiunilor venoase se întîlnesc într-o serie de condiții patologice: distensia venoasă unilaterală nepulsatilă a venelor gîtului se întîlnește în obstrucțiile venoase; distensia bilaterală nepulsatilă a venelor gîtului în absența insuficienței cardiace congestive pledează pentru obstrucția venei cave superioare. Dilatația pulsatilă a venelor gîtului se întîlnește în: insuficiența cardiacă dreaptă; tamponada cardiacă (pericardita exsudativă); bronhopneumopatia cronică obstructivă; astmul bronșic; pleurezii; sindromul hiperkinetic; stenoza și insuficiența tricuspidiană; staza venoasă de altă natură decît ceea cardiacă. Dilatarea inspiratorie a venelor gîtului (semnul lui Kussmaul), considerată patognomonică pentru pericardita cronică constrictivă, poate fi întîlnită și în cordul pulmonar cronic decompensat, tamponada pericardică și în cardiomiopatiile restrictive. Creșterea presiunii venoase în expir se întîlnește în bronhopneumopatia cronică obstructivă.

Jugulograma normală (v. fig. 2-2). Pulsul jugular normal este constituit din 3 unde pozitive (*a*, *c*, *v*) și două unde negative (*x* și *y*). Unda *a* are ceea mai mare amplitudine, iar depresiunea *x* este cea mai profundă.

Unda *a* este dată de sistola atrială, debutează înainte de S_1, înaintea căruia atinge amplitudinea maximă, se suprapune zgomotului patru (cînd acesta există) și precede pulsul carotidian.

Unda *c* este secundară sistolei ventriculare și bombării valvei tricuspide în atriu. Debutează după (S_1) atingînd repede amplitudinea maximă (coincide cu ascensiunea carotidiană).

Depresiunea *x* este secundară relaxării atriale drepte și reculului bazei inimii, urmează unda *a* și se termină cu depresiunea *x* care survine la aproximativ 0,10 s înaintea zgomotului doi (S_2). Coincide cu vîrful (*P*) de pe carotidogramă. Unda *v* este dată de umplerea atrială în timpul sistolei ventriculare drepte. Debutează puțin înaintea închiderii sigmoidelor pulmonare (P_2) și este maximă la 0,06—0,08 s după S_2. Vîrful undei *v* coincide cu incizura catacrotă a carotidogramei.

Depresiunea *y* este dată de umplerea rapidă a ventriculului drept după deschiderea valvei tricuspide. Debutează la sfîrșitul undei *v* și se termină prin unda *y*, care survine la aproximativ 0,20 s după închiderea sigmoidelor pulmonare (P_2). Depresiunea *y* coincide cu porțiunea descendentă a carotidogramei.

Modificările jugulogramei. Modificări ale undei *a* survin în următoarele condiții: 1) unde *a* ample sînt consecința fie a unei rezistențe la nivelul valvei tricuspide (stenoza tricuspidiană), fie a creșterii presiunii în ventriculul drept (boala Ebstein, stenoza arterei pulmonare, hipertensiunea arterială pulmonară, cardiomiopatiile hipertrofice); 2) unde *a* de amplitudine redusă se întîlnesc în dilatarea importantă a atriului drept; 3) absența undelor *a* se întîlnește în fibrilația atrială; 4) unde *a* „canon" (fuziunea undei *a* ample cu undele *c* sau *v*) se întîlnesc în blocurile atrioventriculare, în extrasistolele joncționale și ventriculare, disociația atrioventriculară.

Undele *x* diminuează mult sau dispar în fibrilația atrială și insuficiența tricuspidiană. În pericardita constrictivă unda *x* este mult accentuată (depășește mult unda *y*). Lărgirea undei *v* se întîlnește în: insuficiența tricuspidiană, insuficiența ventriculară dreaptă, comunicarea interatrială, vărsarea anormală a venelor pulmonare în atriul drept.

Scanned with OKEN Scanner

Se efectuează în poziția șezîndă și cuprinde fazele respirației, notîndu-se frecvența și dificultatea la inpir sau expir. Simultan se inspectează regiunea precardiacă, bombarea acestei zone pledînd pentru o cardiomegalie prepuberală. Prezența pulsatilității arterelor intercostale, care se observă în porțiunea superioară a toracelui, sugerează coarctația aortică, iar conformația emfizematoasă a toracelui la copii pledează pentru o hipertensiune pulmonară.

Simpla inspecție toracică poate evidenția o cifoscolioză — incriminată în etiologia cordului pulmonar cronic — o rigiditate a coloanei cervicodorsale din spondilita anchilozantă (asociată cu leziuni valvulare). *Pectus carinatum* se întîlnește în sindromul Marfan, *pectus excavatum* poate fi izolat, fără semnificație patologică, sau se asociază sindromului Marfan, Turner și prolapsului de valvulă mitrală. Aceste deformări sternotoracice pot fi însoțite de simptome funcționale ca: palpitații, dispnee, tahicardie.

În mod normal pulsațiile cardiace nu sînt vizibile în afara liniei medioclaviculare; pulsații ample în regiunea apexiană pledează pentru hipertrofia ventriculului stîng, pulsații ample în epigastru și pe marginea stîngă a sternului sugerează hipertrofia ventriculului drept. Expansiunea regiunii precordiale sincronă cu bătăile inimii se întîlnește la pacienții cu valvulopatii severe, malformații congenitale cu șunt stînga-dreapta mare, în blocul total atrioventricular, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă și în stările hiperkinetice. În anevrismul aortic se constată pulsații la joncțiunea articulației sternoclaviculare drepte.

Palparea regiunii precordiale, respectiv pulsațiile inimii și vaselor mari, se efectuează cu ajutorul mîinii drepte, pacientul fiind în poziție culcată iar examinatorul în dreapta lui. La pacienții emfizematoși sau obezi, prin rotația laterală stîngă se realizează o mai bună palpare. Sistola ventriculară se însoțește de o retracție a regiunii precordiale urmată de o expansiune corespunzătoare diastolei ventriculare.

Șocul apexian este produs de contracția ventriculului stîng și include pulsația regiunii precordiale, retracția și expansiunea ce însoțesc sistola și diastola ventriculară. În mod normal șocul apexian se situează medial de linia medioclaviculară, în spațiul cinci intercostal stîng. Deplasarea laterală a șocului apexian o întîlnim în cardiomegalii, deformările toracice, *pectus excavatum*.

Hipertrofia ventriculului stîng din încărcările de volum se însoțește de creșterea ariei șocului apexian peste 2×2 cm. Anevrismul ventricular crește de asemenea aria șocului apexian, dar se însoțește de o bombare sistolică alternativă la cîțiva centimetri deasupra apexului.

Diskinezia ventriculară stîngă din cardiopatia ischemică are ca expresie palpatorie două impulsuri distincte, la distanțe de cîțiva centimetri.

Contracția atrială exacerbată din hipertrofia ventriculară stîngă concentrică, cardiopatita ischemică și fibroza miocardică se palpează ca o pulsație presistolică superpozabilă zgomotului patru și mai exprimată în decubit lateral stîng. Prolapsul valvulei mitrale și cardiomiopatia hipertrofică obstructivă pot avea ca expresie palpatorie pulsația ventriculară dublă.

Scanned with OKEN Scanner

În insuficiența aortică șocul apexian amplu este urmat de o retracție netă a regiunii precordiale, ca urmare a volumului sistolic expulzat și mult crescut.

Pericardita adezivă, cu sau fără sindrom constrictiv, se caracterizează prin retracția sistolică a toracelui, mai accentuată la nivelul axilei stîngi (semnul lui Broadbent), și se datorește coborîrii bazei inimii și mișcării exagerate a porțiuni libere a ventriculului stîng.

Umplerea ventriculară rapidă în protodiastolă (insuficiența mitrală) poate avea expresia palpatorie superpozabilă zgomotului trei. Diminuarea șocului apexian se constată în stările cu debit cardiac scăzut care includ și hipovolemia, pericardita cronică constrictivă și pericardita exsudativă.

Palparea expansiunii cardiace parasternal stîng sugerează hipertrofia și dilatarea ventriculului drept, care în absența reacției ventriculare stîngi se însoțește de retracția sistolică reciprocă a apexului.

La pacienții emfizematoși, hipertrofia ventriculară dreaptă este decelată mai bine prin palparea regiunii xifoidiene. În hipertrofia ventriculară dreaptă mare, se produce o rotație orară a inimii și șocul apexian este realizat de ventriculul drept confundîndu-se cu hipertrofiile biventriculare.

Hipertensiunea pulmonară ca și hipercirculația pulmonară produc o expansiune sistolică în spațiul doi intercostal stîng pe marginea sternului, asociată cu simptome de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Atriul stîng dilatat poate proiecta ventriculul drept anterior, cu perceperea pulsațiilor sale pe marginea stîngă a sternului în absența hipertrofiei sale (insuficiența mitrală).

Cînd mișcarea regiunii precordiale este mai accentuată pe marginea dreaptă a sternului, sugerează o hipertrofie și dilatare atrială dreaptă sau anevrismul aortic.

Freamătul reprezintă manifestarea palpatorie a sulfurilor intense, aspre, cu componentă de frecvență joasă. Avînd în vedere că suflurile de regurgitare cu frecvență înaltă nu au expresie palpatorie, valoarea semiologică a freamătului este redusă față de auscultație.

Percuția. Spre deosebire de palpare, percuția regiunii precordiale furnizează puține informații. Oricum, în absența șocului apexian (pericardita exsudativă) percuția poate evidenția o matitate cardiacă crescută. Valoarea percuției ariei precordiale fiind scăzută, considerăm că ea trebuie aplicată individualizat. Aplicarea sistematică și formală după protocoale mai vechi duce la pierderea inutilă de timp la examene și concursuri.

APEXOCARDIOGRAMA

Este o metodă de înregistrare a pulsațiilor vîrfului inimii, corespunzînd de regulă activității ventriculului stîng (v. fig. 2-9).

AUSCULTAȚIA INIMII

Transmiterea vibrațiilor, rezultate din activitatea inimii, la nivelul toracelui și colectarea acestora cu ajutorul stetoscopului biauricular constituie baza auscultației. Auscultația inimii se efectuează într-o cameră

Scanned with OKEN Scanner

liniştită; examinatorul se va plasa în dreapta pacientului, iar acesta din urmă va fi examinat în trei poziţii: şezînd, decubit dorsal şi decubit lateral stîng.

Principalele arii de auscultaţie sînt schematizate în figura 2-4; spaţiul doi intercostal drept (aorta), spaţiul doi intercostal stîng (pulmonara), spaţiul patru intercostal stîng la marginea sternului (tricuspida), zona apexiană (mitrala). Ascultaţia se efectuează şi în alte zone: regiunea parasternală dreaptă, axilară, baza gîtului şi interscapulovertebrală. De regulă auscultaţia începe cu zona apexului, marginea stîngă a sternului, marginea dreaptă, baza gîtului, şi se termină cu peretele toracic posterior. Uneori este necesară revenirea asupra unor zone de auscultaţie, astfel încît să se poată completa protocolul auscultatoric care cuprinde: identificarea zgomotelor unu *(S_1)* şi doi *(S_2)*, intervalul sistolic şi diastolic. În identificarea S_1 şi S_2 se utilizează palparea concomitentă a pulsului carotidian. Se notează intensitatea şi dedublarea fiecărui zgomot şi efectul respiraţiei asupra dedublării S_2.

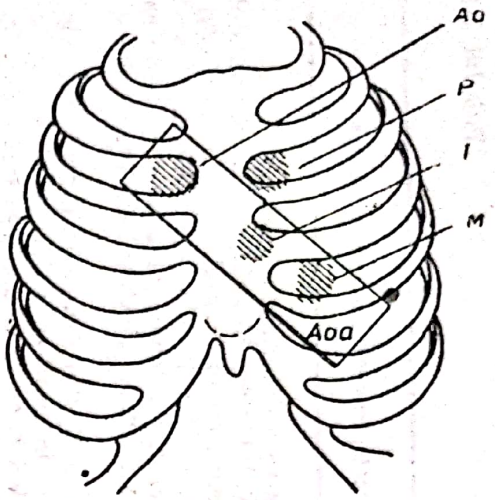


Fig. 2-4. Zonele clasice de auscultaţie a inimii. A_o=aorta; P=pulmonara; T=tricuspida; M=mitrala; A_{oa}=aria actuală de auscultaţie a orificiului aortic (zona în care se propagă suflurile aortice şi se percep mai bine).

Fenomenele stetacustice supraadăugate se localizează în sistolă şi diastolă, dacă sînt precoce sau tardive, se notează intensitatea, durata şi zona de transmitere.

FONOCARDIOGRAFIA

Este metoda prin care se înregistrează grafic fenomenele sonore produse de activitatea inimii (v. fig. 2-2, 2-5 şi 2-6). Fonocardiograma înregistrează, în general, aceleaşi fenomene care pot fi percepute prin auscultaţie, dar permite unele evaluări mai precise, fără să substituie auscultaţia inimii, evidenţierea modificărilor suflurilor şi ale zgomotelor cardiace la manevrele fiziologice şi farmacologice care nu pot fi precizate la auscultaţie.

Zgomotele inimii

În mod obişnuit la auscultaţia inimii se percep două zgomote: zgomotul unu *(S_1)* care corespunde închiderii valvelor atrioventriculare (mitrala şi tricuspida) şi zgomotul doi *(S_2)* corespunzător închiderii sigmoidelor aortice şi pulmonare. Zgomotul trei (inconstant) este căutat în protodiastolă şi este influenţat de respiraţie; zgomotul patru, cînd este prezent, precede zgomotul unu.

Auscultaţia şi semnificaţia clinică a zgomotelor cardiace sînt sumarizante în tabelele 2-4 şi 2-5. În mod normal S_1 este mai intens la apex, iar S_2 la baza inimii. Asurzirea zgomotelor cardiace se întîlneşte în obezitate, la emfizematoşi şi în revărsatele pericardice. Întărirea zgomotelor cardiace poate fi întîlnită la copii şi la subiecţii astenici.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-4

Auscultația zgomotelor inimii

Zgomot cardiac	Semnificație	Produs de	Auscultație optimă	Parametrii auscultatorici importanți	Aspecte fiziopatologice importante
S_1	Există în mod normal	Închiderea valvelor A-V (componenta principală reprezentată de mitrală)	La apex (cu membrana stetoscopului sau pîlnie)	Intensitatea $S_1 > S_2$ din focarul aortic	Intensitatea este determinată de: 1. Poziția valvulelor A-V la începutul sistolei (se corelează cu intervalul *P—R* de pe ECG) 2. Creșterea gradientului de presiune în VS 3. Modificări morfologice valvulare: scăderea supleței valvulare produce scăderea intensității S_1 4. Intensitatea S_1 din stenozele mitrale este determinată de gradientul de presiune dintre atriu și VS care menține VM deschisă pînă la începutul sistolei.
A_2	Prezent în mod normal	Închiderea valvelor aortice	Pe toată aria precordială inclusiv focarul pulm.	Intens. zg. A_2, intervalul $A_2—P_2$ în inspir.	Intensitatea este determinată de: 1. Starea morfologică a valvelor 2. Gradul de închidere la sfîrșitul sistolei care este în relație cu presiunea din aortă și cu gradientul de presiune din VS
P_2	Prezent în mod normal	Închiderea valvelor pulmonare	Focarul pulmonar	Intens. P_2; se poate diferenția de A_2 în inspir.	Factorii ce determină intensitatea P_2 sînt asemănători celor prezentați mai sus (P_2 mai slab ca A_2) Intervalul $A_2—P_2$: P_2 urmează A_2 din 2 motive: 1. Ejecția prelungită a VD datorită complianței crescute a vaselor pulmonare în inspir (cauza principală); 2. Ejecția prelungită a VD prin timpul crescut de umplere, inspirul crescînd întoarcerea venoasă
S_3	Este patologic. Poate exista și	Umplerea rapidă și pune-	La apex cu pîlnia. Slab,	Prezența S_3 mai mult confirmă	Prezent cînd există umplere ventriculară rapidă ca în IM, IA, DVS, DSA, PAC, frecv. semn pre-

Scanned with OKEN Scanner

	în mod normal la copii și tineri	rea în tensiun a VS (frecv. patologic)	dificil de perceput. Urmează lui S_1 și S_2	o cardiopatie, neconstituind un semn fundamental	coce de ICS; un S_3 puternic accentuat indică o cardiopatie severă.
S_4	Patologic la copii și tineri) Fără semnificație la vîrstnici	Contracția puternică a AS cînd VS este hipertrofic (cu complianța scăzută)	La apex cu pîlnia, pacient în decubit lateral stg.; dificil de perceput; Precede S_1 și S_2	Intensitatea S_4 este importantă pentru evaluarea cardiopatiei hipertensive.	Prezent cînd există complianța VS redusă ca SA, boala coronariană, IM cardiomiopatie hipertrofică; indicator sensibil pentru cardiopatia hipertensivă
Ciclul de ejecție (aortic și pulm.)	Modif. patologice ale valvelor sau vaselor mari	Stenoza VA sau VD sau dilatarea aortei sau arterei pulmonare.	*Aortic:* la apex *Pulmonar:* parasternal stg. în sp. II—III ic. stg.	Prezența pledează pentru modif. ale valvelor aortice sau pulmonare	Urmează lui S_1. Apare în SA, SP, HA, dilatația oricărui vas mare. Ciclul pulmonar variază cu respirația (se aude optim în expir, poate dispărea în inspir). În cadrul dg. SA sau SP indică modificări valvulare
Cicluri mezo și telesistolice	Patologice. Asociate frecv. prolapsului VM	Punerea în tensiune a cordajelor tensionale mitrale și fîlfîirea valvulei prolabate	La apex cu diafragma stetoscopului și parasternal stg.	Prezența unuia sau mai multor cicluri mezo-tele-sistolice se asociază cu prolapsul de valvulă mitrală	Frecvent asociat cu un suflu mezo-telesistolic crescendo

SA — stenoză aortică; SP — stenoză pulmonară; SM — stenoză mitrală; ST — stenoză tricuspidiană; IA — insuficiență aortică; IM — insuficiență mitrală; DSV — defect septal interventricular; DSA — defect septal interatrial; HA — hipertensiune arterială; ICS — insuficiență cardiacă stîngă; VM — valva mitrală; VS — ventricul stîng; VP — valva pulmonară; AS — atriu stîng; VA — valva aortică; VP — valva pulmonară; PAC — persistența de canal arterial.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-5

Semnificația clinică a S_1 și S_2

Zgomot cardiac	Caractere stetacustice	Aspecte clinice
S_1	Dedublare	Dedublarea S_1 nu are semnificație clinică patologică, dar poate masca un clic de ejecție sau S_4
	Intensitate	Crescută: interval *P—R* scurt; stenoză mitrală cu valvă suplă
		Scăzută: interval *P—R* lung; audibilitate dificilă (obezitate, emfizem); insuficiență mitrală, stenoză mitrală cu aparat valvular rigid, calcificat
		Intensitate oscilantă: bloc A—V complet, fibrilație atrială
A_2/P_2	Dedublare	Fixă: deficiență de micșorare a intervalului A_2—P_2 la sfîrșitul expirului, poate fi o variantă normală, caz în care intervalul A_2—P_2 este ușor audibil și este oscilant cu fazele respirației sau poate fi datorită a două cauze:
		1. A_2 precoce prin golire rapidă a ventriculului stîng (defect septal ventricular, insuficiență mitrală);
		2. P_2 întîrziat prin:
		bloc de ramură dreaptă (confirmat ECG);
		defect septal atrial (dedublarea este persistentă);
		stenoză pulmonară (prelungirea timpului de ejecție al ventriculului drept);
		încărcare acută a cordului drept (poate apărea brusc o dedublare largă, anormală, ca urmare a unei embolii pulmonare)
		Dedublarea paradoxală prin închiderea întîrziată a valvulei aortice, este greu de auzit, apare în blocul de ramură stîngă și stenoza aortică strînsă
		Notă: dedublarea paradoxală apare la 25% din pacienții cu bloc de ramură stîngă sau cu stenoză aortică. Este specific dar nu este un indicator sensibil al acestor afecțiuni.
	Intensitate	A_2 accentuat; HA, dilatarea aortei
		A_2 diminuat: SA valvulară, dacă există stenoză aortică și A_2 este normal sau accentuat, sugerează stenoza subvalvulară
		P_2 accentuat: hipertensiune pulmonară, poate fi prezentă la copii cu torace astenic sau la adulții tineri
		P_2 diminuat: stenoză pulmonară

SA=stenoză aortică
HA=hipertensiune arterială

În mod normal S_1 are două componente: mitrală *(M_1)* și tricuspidă (T_1 — v. fig. 2-2). Accentuarea S_1 se întîlnește în ritmul sinusal cu scurtarea intervalului *PR* (sub 0,12 s), sindromul hiperkinetic primar și stenoza mitrală. Asurzirea S_1 se întîlnește în șocul cardiogen, infarctul miocardic acut, insuficiența cardiacă congestivă. Variații ale S_1 pot fi întîlnite de asemenea în unele artimii (fibrilația atrială, blocul complet atrioventricular, tahicardia ventriculară). Dedublarea S_1 se întîlnește la aproximativ 85% din subiecți și nu are semnificație patologică. Dedublarea accentuată a S_1 se întîlnește în stenoza mitrală, comunicarea interatrială, maladia Ebstein. Suflurile sistolice de regurgitare pot masca S_1 (insuficiența mitrală).

Zgomotul doi (S_2) are două componente: aortică *(A_2)* și pulmonară *(P_2)*. Întrucît presiunile sînt mai mari în aortă, A_2 este mai intens și pre-

Scanned with OKEN Scanner

cede P_2. Componenta pulmonară a S_2 se percepe cel mai bine în focarul pulmonarei, dar poate fi auscultat pe marginea stîngă a sternului și în focarul aortic (nu se percepe la apex). La adolescenți și tineri P_2 poate fi mai intens decît A_2.

Accentuarea S_2 în focarul aortic se întîlnește în hipertensiunea arterială, ectazia aortei toracice, insuficiența aortică luetică (clangor). Estomparea S_2 în focul aortic se întîlnește în hipotensiune, stările de șoc, insuficiența cardiacă congestivă, stenoza aortică valvulară (unde poate lipsi).

Accentuarea S_2 la pulmonară se întîlnește în hipertensiunea pulmonară (de diferite cauze), embolia pulmonară, hipercirculația pulmonară (malformații congenitale cu șunt stînga-dreapta), hipertensiunea pulmonară primitivă (cînd poate fi perceput și la apex). Estomparea sau absența S_2 la pulmonară se întîlnește în stenoza pulmonară.

Atît A_2 cît și P_2 pot fi acoperite de un suflu sistolic de ejecție de origine aortică sau pulmonară.

Dedublarea S_2. În mod fiziologic se întîlnește la adultul tînăr (dispare în ortostatism și se accentuează la inspir), dispare după vîrsta de 50 ani. Persistența dedublării S_2 în poziția ridicată la adulți pledează pentru o cardiopatie organică. Dedublarea S_2 se percepe cel mai bine pe marginea stîngă a sternului și în focarul pulmonarei, iar A_2 și P_2 trebuie să fie distanțate cu maximum 0,06 s în inspir și minimum 0,03 s în expir.

Dedublarea accentuată a S_2 este secundară întîrzierii P_2, precocității A_2 sau ambelor condiții, și se întîlnește în: blocul de ramură dreaptă; ritmul ventricular stimulat (la nivelul ventriculului stîng); alungirea sistolei mecanice a ventriculului drept (hipertensiune pulmonară); încărcarea de volum a ventriculului drept (defectul septal atrial); diminuarea impedanței circulației pulmonare arteriale (șunt stînga-dreapta); anomalii toracice (torace aplatizat). Dedublarea fixă a S_2 (nu este influențată de mișcările respiratorii și poziție) se întîlnește în: defectul septal atrial; insuficiența ventriculară dreaptă severă; cardiomiopatii și embolia pulmonară masivă.

Dedublarea inversă (P_2 precede A_2) uneori este fiziologică; de regulă este cauzată de: blocul de ramură stîngă; ritmul ventricular stimulat (la nivelul ventriculului drept); alungirea sistolei ventriculare stîngi (stenoza aortică); reducerea impedanței aortice (canal arterial persistent); închiderea precoce a sigmoidelor pulmonare (sindrom WPW tip B).

Componenta unică a S_2 nu are semnificație patologică în jurul vîrstei de 50 ani. În condiții patologice poate fi întîlnită în stenoza aortică și complexul Eisenmenger.

Zgomote cardiace suplimentare și ritmul de galop (v. tabelul 2-4 și 2-6). *Zgomotul trei* (S_3) fiziologic este perceput în decubit lateral stîng la tineri și se accentuează în expir.

Galopul protodiastolic. După vîrsta de 30 ani semnificația S_3 este patologică (galopul protodiastolic-ventricular); survine la 0,12—0,18 s după A_2 și coincide pantei descendente a undei v pe jugulogramă. Uneori se însoțește de o ușoară expansiune apicală. Cînd este net evidențiat apical și se accentuează în expir, trădează o suferință ventriculară stîngă. Cînd este perceput pe marginea stîngă a sternului sau în zona xifoidiană și se accentuează în inspir, traduce o suferință a ventriculului drept. În condiții clinice galopul ventricular este interpretat ca o manifestare precoce a insuficienței cardiace (se accentuează la efort). Galopul protodiastolic se diferențiază de a doua componentă a S_2, de clacmentul de deschidere al mitralei și de galopul presistolic (tabelul 2-6). Diferențierea

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial între zgomotele cardiace *Tabelul 2-6*

Parametrii	Dedublarea S2 (A2 precede P2)	Clacment de deschidere	S3	S4	Zgomot de ejecție
Caracterul zgomotelor	P_2 dulce, uneori accentuat	destul de intens	slab, de tonalitate joasă	slab, de tonalitate joasă	scurt, sec
Intervalul între zgomote	$A_2—P_2$ = =0,03—0,05 s în inspir	A_2—CDM, 0,04—0,12 s	$A_2—S_3$=0,12—0,18 s $S_3—S_1$=0,18 s	$S_4—M_1$ 0,05—0,10 s $S_2—S_4$>0,2 s	M_1 — zg. de ejecție 0,04—0,09 s; $M_1—T_1$=0,03 s
Sediul de intensitate maximă	Focarul pulm. marginea stg. a sternului	Foarte variabil. CDM în sp-IV ic, apex marginea stg. a sternului, audibil în focarul pulm. CDT — la nivelul xifoidului	Localizat — galop protodiastolic stg. în decubit lateral stg. la vîrf. Galop protodiastolic dr. la nivelul xifoidului/foseta subclaviculară	Localizat — galop presistolic stg. în decubit lateral stg. la vîrf. Galop presistolic dr. la nivelul xifoidului, uneori marginea dr. a sternului	De obicei localizat al pulm. în sp. II—III ic. stg.
Date obținute prin palpare	P_2 se palpează uneori	CDM se palpează frecv. șocul apexian poate fi imperceptabil în SM pură	Galop protodiastolic stg. palpabil și/sau vizibil. Galop protodiastolic dr. — expansiune VD	Galop presistolic stg. expansiune apicală sistolică și presistolică. Galop presistolic dr. expansiune VD.	Nu este palpabil
Efectul respirației	Accentuează dedublarea care însă nu este fixă: P_2 mai intens în inspir	CDM accentuat în expir CDT accentuat în inspir	Galop protodiastolic stg. diminuă în inspir. Galop protodiastolic dr. accentuat în inspir	Galop presistolic stg. accentuat în expir. Galop presistolic dr. accentuat în inspir	Zgomot de ejecție pulm. diminuat și apropiat de S_1 în inspir; zg. de ejecție aortic nu este influențat de mișcările respiratorii
Efectul întoarcerii venoase:					
Creșterea (ridicarea membr. inf.)	P_2 mai intens. dedublarea accentuată	Efect minim sau fără efect	Accentuat	Accentuat	Fără efect sau efect minim
Scăderea: (poziție șezîndă)	P_2 mai intens. dedublarea diminuă	Fără efect sau efect minim	Diminuat	Diminuat	Fără efect sau efect minim

CDM — clacment de deschidere al mitralei; CDT — clacment de deschidere al tricuspidei; D_2 — componenta aortică S_2; S_3 — zgomotul III; M_1 — componenta mitrală a S_1; P_2 — componenta pulmonară a B_2; T_1 — componenta tricuspidiană a S_1; S_1 — zgomotul I; S_2 — zgomotul II; S_3 — zgomotul III; VD — ventricul drept.

Scanned with OKEN Scanner

de troznitura (clacmentul) pericardică se bazează pe caracterul sec, vibrant, care survine înaintea S_3 (0,06—0,12 s după A_2) și coincide cu sfîrșitul pantei descendente a undei y a jugulogramei (se întîlnește în pericardita cronică constrictivă).

Clacmentul de deschidere. În mod normal deschiderea valvulelor mitrale și tricuspide nu este audibilă. Clacmentul de deschidere al valvelor atrioventriculare survine în condițiile stenozării lor. Clacmentul de deschidere al valvulei mitrale este considerat patognomonic pentru stenoza mitrală. Semnifică păstrarea elasticității valvulelor și dispare cînd acestea devin rigide sau se calcifică. Se percepe mai bine la apex sau endoapexian în ritm sinusal decît în fibrilația atrială. La auscultație se percepe ca o „pleznitură" scurtă, intensă care survine la 0,04—0,12 s după A_2 (pe fonocardiogramă). Semnificația cantitativă a clacmentului mitral (după distanța A_2-clacment) a pierdut din importanță o dată cu extinderea examenului ecografic. Uneori clacmentul mitral este palpabil, iar pe jugulogramă coincide cu unda v; nu se modifică cu mișcările respiratorii.

Zgomotul patru (galopul presistolic) are semnificație patologică (galop atrioventricular), survine la 0,12 s după debutul undei P pe ECG și precede S_1 cu 0,05 pînă la 0,10 s (în absența tulburărilor de conducere atrioventriculare), dispare o dată cu instalarea fibrilației atriale.

Galopul presistolic stîng este perceput cel mai bine la apex (în decubit lateral stîng), înaintea șocului apexian; se accentuează în expir, manevrele care cresc returul venos îl accentuează (efortul, ridicarea gambelor); este rar în insuficiența mitrală reumatismală și frecvent în insuficiența mitrală prin ruptura cordajelor. Galopul presistolic stîng semnifică reducerea complianței ventriculului stîng și se întîlnește în cardiopatia hipertensivă; cardiomiopatia hipertrofică; infarctul miocardic; angina pectorală; blocul atrioventricular de diferite grade; sindromul hiperkinetic secundar (anemie, hipertiroidism).

Galopul presistolic drept, perceptibil în zona xifoidiană, se asociază cu prezența undelor *a* ample pe jugulogramă, se modifică cu mișcările respiratorii (se accentuează în inspir), se accentuează la manevrele care cresc aportul venos la inima dreaptă. Semnificația clinică a galopului presistolic drept este fie o diminuare a complianței, fie o jenă în umplerea ventriculului drept (hipertensiune pulmonară, cardiomiopatie, stenoză pulmonară).

Zgomotele cardiace supraadăugate sînt sistolice sau diastolice.

Zgomotul de ejecție pulmonar survine în timpul sistolei ventriculare drepte (la 0,02—0,14 s după M_1), cu maximum de intensitate în spațiul 2—3 intercostal stîng, diminuează cu inspirația și nu se percepe la apex, are un timbru aspru-rugos și tonalitate înaltă. Traduce o stenoză pulmonară valvulară sau hipertensiune pulmonară.

Zgomotul de ejecție aortic, spre deosebire de cel pulmonar, se percepe mai bine la apex și nu se modifică cu respirația. Se auscultă pe marginea stîngă a sternului și în focarul aortic (partea internă a spațiului doi intercostal drept). Se întîlnește în: stenoza aortică congenitală (supra- sau subvalvulară); cardiomiopatia hipertrofică; stenoza aortică valvulară; coarctația aortică, anevrismul aortei ascendente și tetralogia Fallot.

Clacmentul sistolic (clic) reprezintă un zgomot sec care survine variabil în cursul sistolei. Cînd este mezo- sau telesistolic clic-ul este unic; uneori poate fi dublu. Cel mai bine se percepe endoapexian sau în zona apexului, variază (ca intensitate) cu mișcările respiratorii și poziția corpu-

Scanned with OKEN Scanner

lui. Asocierea cu suflul mezo- sau telesistolic este sugestivă pentru prolapsul de valvulă mitrală și cardiomiopatia hipertrofică.

Frecătura pericardică se percepe ca un zgomot superficial, variabil, fugace, de intensitate crescută sau diminuată, prezent pe toată aria precordială; frecvent se accentuează în inspir profund și nu iradiază („se naște și moare" pe loc). De regulă frecătura pericardică se percepe atît în sistolă cît și în diastolă. Cînd se percepe numai în sistolă, poate fi confundată cu suflurile cardiace sau extracardiace. Frecătura pericardică reprezintă un simptom clinic important în pericardite de diferite etiologii. Se diferențiază de frecătura pleurală (care se remite în apnee) și de emfizemul mediastinal care se însoțește și de crepitații subcutanate.

Suflurile cardiace

Sînt vibrații sonore care se deosebesc de zgomotele cardiace prin durată (peste 0,15 s), intensitate, cronologie, localizare, timbru și tonalitate (Delahaye și Silie, 1983).

Cauzele suflurilor cardiace sînt: creșterea volumului sangvin care traversează orificii (valvulare) normale sau patologice; deformările sau stenozările valvulare (chiar dacă volumul sangvin este normal); incompetența valvulară sau prezența de comunicări patologice (insuficiențele valvulare, defectele septale); flux sangvin continuu în șunturile intra- sau extracardiace cu tulburența provocată de fluxul sangvin în vasele îngustate sau în colaterale; vibrația unor structuri intracardiace (disfuncția de pilieri).

Clasificarea generală a suflurilor cardiace cuprinde sufluri sistolice (fig. 2-5), diastolice și continue. Suflurile sistolice debutează o dată cu sau după S_1 și se termină o dată sau înaintea S_2. Suflurile diastolice debutează o dată cu sau după S_2 și se termină înaintea S_1. Suflurile continue debutează în sistolă, înglobează S_2 și se termină în diastolă (Hărăguș și Zăgreanu, 1974).

a. *Suflurile sistolice* la rîndul lor se clasifică în sufluri sistolice de ejecție și sufluri sistolice de regurgitare (tabelul 2—7).

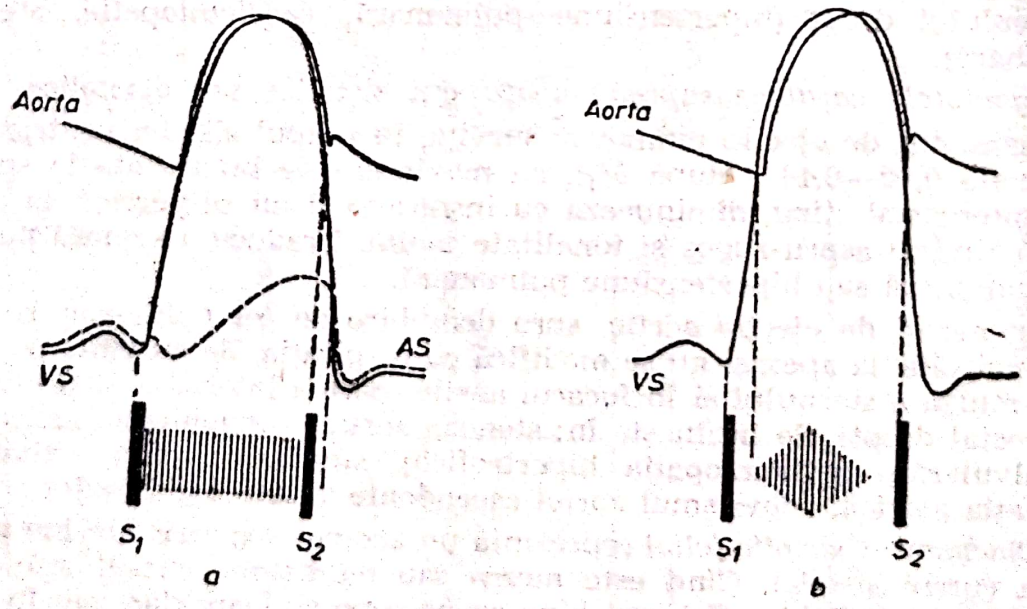


Fig. 2-5. Schema suflului sistolic. *a*=suflu holosistolic de regurgitare; *b*=suflu mezosistolic de ejecție; *VS*=ventricul stîng; *AS*=atriul stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Sufluri sistolice

Sufluri sistolice	Audibilitate optimă	Semne asociate	ECG	Rx. torace	Aspecte clinice
Sulfuri sistolice de ejecție					
1. Anodine (inocente)	În sp. II—III ic. stg.	Torace astenic, pectus excavatum	Normal	Normal. Pectus excavatum. Rectitudinea coloanei dorsale	Scurt, dulce, poate varia cu respirația, fără iradiere largă; stenoze valvulare, stări hiperkinetice, DSA, cardiomegalii; pot fi diagnosticate inițial ca suflu inocent
2. Funcțional	În sp. II—III ic. stg.	Anemie, sarcină, febră, tireotoxicoză	Normal	Normal	Cauzate de stări hiperkinetice
3. SA calcificată	Aria aortică iradiere largă, audibil la apex la vîrstnici	A_2, S_4, HVS, puls carotidian parvus et tardus. Freamăt sistolic	HVS	HVS, dilatarea aortei ascendente, calcificări valvulare	La vîrstnici (peste 50 ani). De gradul 3—6. Durata suflului corelată cu gradul stenozei. Iradiere spre vasele gîtului
4. SA congenitală	Ca mai sus, în focarul aortic protomezosistolic	A_2, întărit, clic de ejecție, S_4, HVS, puls carotidian parvus et tardus, freamăt sistolic	HVS	Creșterea dimensiunilor VS, dilatarea aortei ascendente	Observată în copilărie și la adultul tînăr. Prezența clinului de ejecție implică valve suple flexibile
5. SP	În sp. II—III ic. stg.	Clic de ejecție în inspir, P_2 întărit, dedublarea persistentă, freamăt parasternal stg.	HVD, deviație axială dreaptă	Dilatarea poststenotică a AP. Con de ejecție al VD proeminent; vascularizație pulmonară normală	Intensitatea și durata suflului sînt corelate cu gradul stenozei
6. CMH	Parasternal stg. apex	S_4, puls carotidian bifid, încărcare VS, crește la manevra Valsalva și în ortostatism	HVS, unde *P* largi	Normal sau HVS	Similar stenozei aortice parasternal stg., dar seamănă cu suflul din IM cînd se ascultă apexul. Eco confirmă dg., evidențiind HVS și mișcare diastolică anterioară a VM

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-7 (continuare)

Sufluri sistolice	Audibilitate optimă	Semne asociate	ECG	Rx torace	Aspecte clinice
7. DSA	Aria pulmonară	Dedublarea largă a S_2. Sec parasternal stg. palpabil. Asociat cu UD parasternal stg.	BRD complet sau incomplet	Vascularizaţie pulmonară accentuată. Creşterea dimensiunilor VD	Suflul este datorat fluxului sangvin în VD şi în artera pulmonară. Eco evidenţiază creşterea dimensiunilor VD şi mişcare paradoxală
8. Tetralogie Fallot	În sp. III—IV ic stg. aspru intens	P_2 diminuat sau absent, A_2 intens	Ax deviat la dr. HVD	Vascularizaţie pulm. accentuată sau normală, cord „de sabot"	Debut în copilărie cu cianoză la efort şi la repaus, squattin dispnee la efort
9. HTAP A. primitivă	Suflu mezosistolic în sp. II ic. stg.	S_1 normal, dedublare largă a S_2, P_2=accentuat, galop presistolic drept	Ax deviat la dr. HAD şi HVD	Dilatarea AP şi ramurilor sale; HVD, HAD, hipervascularizaţia cîmpurilor pulm. periferice	Femei tinere, cianoză absentă, sincopă, durere anginoasă, dispnee
B. secundară	Suflu mezosistolic în sp. II ic. stg.	S_2 cu dedublare largă, P_2 accentuat; în caz de SM-CDM şi întărirea S_1	HAD, HAS, HVD, HVS	În funcţie de etiologie, hipervascularizaţie pulmonară, hipertrofie biatrială şi biventriculară	Asociată cardiopatiilor cu şunt stg.-dr.: CIA, CIV, PCA, SM. Există şi un suflu diastolic asociat mitral sau tricuspidian în funcţie de etiologie
10. Coarctaţia de aortă tip adult	Suflu intens parasternal stg. cu iradiere spre vîrf şi spre A. subclaviculare; audibil şi interscapulovertebral stg.	S_1 normal, S_2 normal sau dedublat. A_2 accentuat. Galop presistolic inconstant	Normal sau HVS	Eroziuni costale (în special de la coasta a III-a la a VIII-a)	Mai frecv. la bărbaţi; HTA; suflul sistolic este însoţit şi de un suflu diastolic de SA eventual şi de un suflu de IA în caz de valve aortice bicuspide

Scanned with OKEN Scanner

Sulfuri sistolice de regurgitare					
1. DSV	Tonalitate înaltă, aspru	Freamăt, dedublare constantă	Normal	Normal sau cord mic	Nu iradiază în axilă. Debutează cu S1. În comunicările mici se aude optim în sp. II sau III ic. stg.
2. IM reumatismală	La apex, iradiere în axilă, tonalitate înaltă	S_1 întărit, S_3 frecvent, impuls apical inconstant	Undă P largă, bifidă, frecv. FA	Dimensiunile AS, VS, calcificări ale VM	Intensitatea suflului nu indică severitatea. Suflul continuă pînă la A_2 chiar suprapunîndu-se. Poate exista suflu protodiastolic asociat
3. IM acută	La apex cu iradiere în axilă	Ca mai sus; S_4	Normal	Cord normal (dacă modificările nu sînt de durată) congestie pulmonară	Suflu de tip crescendo-decrescendo, se termină înainte de A_2; ruptura de cordaje și disfuncția de mușchi papilari sînt de obicei secundare bolii coronariene (infarct miocardic)
4. IT	Parasternal stg. fără iradiere axială	Pe jugulogramă unde V largi. Ficat pulsatil. Intens, crește în inspir. Încărcare VD	Dilatare AD	Creșterea dimensiunilor AD, venelor cave cardiomegalie	Suflul poate continua suprapunîndu-se peste A_2 și P_2

HVS — hipertrofie ventriculară stîngă; HVD — hipertrofie ventriculară dreaptă; SA — stenoză aortică; SP — stenoză pulmonară; CMH — cardiomiopatie hipertrofică; IM — insuficiență mitrală; IT — insuficiență tricuspidiană; BRD — bloc de ramură dreaptă; VD — ventricul drept; VS — ventricul stîng; FA — fibrilație atrială; AD — atriul drept; AS — atriul stîng; VM — valva mitrală; HS — hipertrofie septală; DSV — defect septal intraventricular; DSA — defect septal interatrial; HTAP — hipertensiune arterială pulmonară; AP — artera pulmonară; UD — uruitură diastolică; PCA — persistență canal arterial.

Scanned with OKEN Scanner

Suflurile sistolice de ejecție, mezosistolice, sînt date de creșterea vitezei fluxului sangvin transorificial, asociată cu stenoza orificială ventriculoarterială, creșterea volumului sangvin (cînd orificiul devine relativ stenotic chiar dacă este normal), dilatarea arterială poststenotică, asocierea acestor cauze. Suflul de stenoză aortică este prototipul suflurilor de ejecție ale ventriculului stîng, iar suflul sistolic din stenoza pulmonară — al sulfurilor de ejecție ale ventriculului drept. Aceste sufluri debutează după S_1 și se termină înainte de A_2 sau P_2 (v. fig. 2-5). Uneori sînt intense, însoțite de freamăt sistolic, cu un timbru aspru-rugos, cresc și descresc progresiv (pe fonocardiogramă au aspect de romb). Suflurile de ejecție protosistolice sînt sufluri de debit, alipite de S_1 și se termină decrescendo în mezosistolă (defectul septal atrial).

Suflurile sistolice de regurgitare rezultă din trecerea fluxului sangvin dintr-o cavitate cu presiune mare (ventriculul stîng) într-una cu presiune mică (ventriculul drept). Se întîlnesc în insuficiența mitrală, insuficiența tricuspidiană, defectul septal ventricular, fistula aortopulmonară. După timpul în care survin în sistolă, suflurile sistolice de regurgitare sînt holosistolice (insuficiența mitrală), protosistolice, mezosistolice și telesistolice. Suflul holosistolic debutează cu S_1 și se termină cu S_2 (v. fig. 2-5 A); suflul protosistolic de regurgitare debutează cu S_1 și se termină în mezosistolă (defectul septal interventricular, boala mitrală, insuficiența tricuspidiană din endocardita infecțioasă); suflul mezosistolic de regurgitare debutează clar după S_1 și se termină la debutul S_2, sau puțin înainte (insuficiența mitrală din disfuncția de pilieri, sau alte tipuri

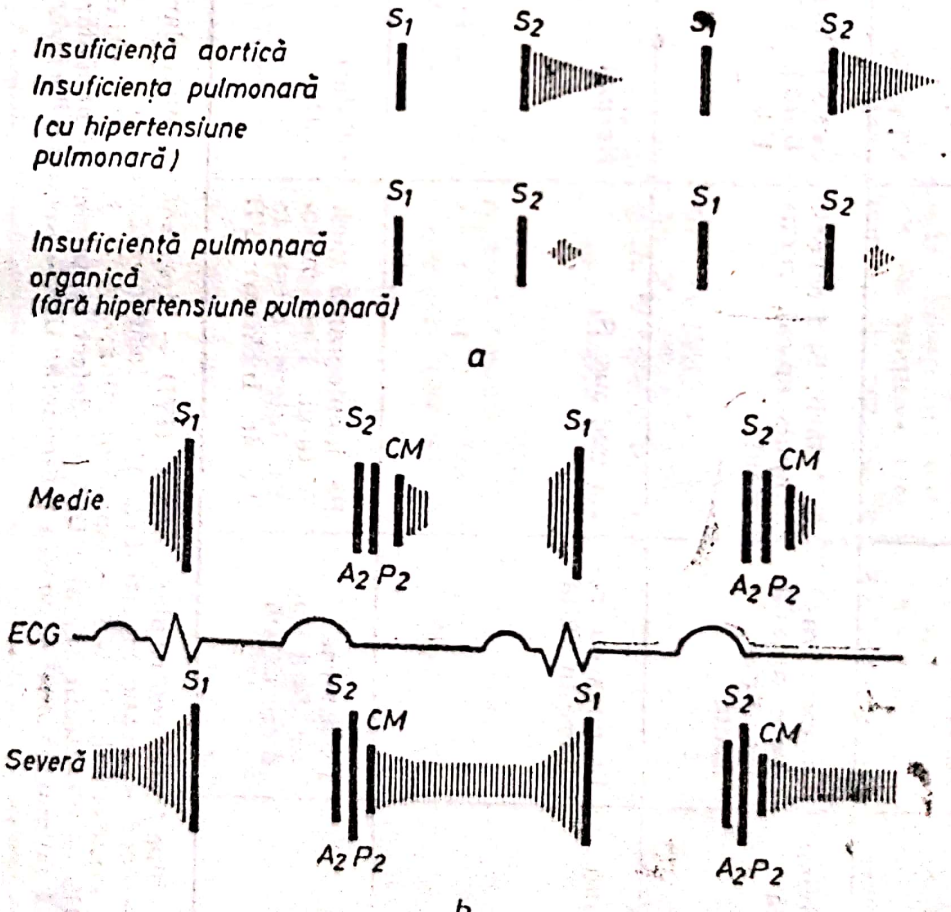


Fig. 2-6. Schema suflurilor diastolice din insuficiența aortică și pulmonară *(a)* și din stenoza mitrală *(b)*. *CM*=clacmentul de deschidere al valvulei mitrale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-8

Sufluri diastolice

Sufluri diastolice	Audibilitate optimă	Semne asociate	ECG	Rx. torace	Aspecte clinice
A. *Sufluri diastolice de regurgitare*					
1. IA	Sp. II—IV ic. stg. sau II—III ic. dr. pacientul şezînd cu toracele aplecat înainte şi la sfîrşitul expirului	Expansiunea VS. Undă de puls largă ± suflu sistolic de ejecţie	Hipertrofie ventriculară stg., şi dilatarea atrială stg.	Cresc dimensiunile VS	Suflu larg decrescendo. Intensitatea SC corelează cu severitatea. Dacă se aude mai bine parasternal dr. — considerat a fi cauzat de dilataţia aortei
2. IP	Aria pulmonară, aspru, rugos	Expansiunea VD. Semne periferice din IA absente	Dilatarea atrială dr. HVD	Artere pulm. dilatate în hil amputate la periferie în HTAP	Obişnuit secundar HT-pulm. Greu de deosebit de IA: indici utili=lipsa semnelor perif. de insuf. aortică şi creşterea presiunii în artera pulm.
B. *Sufluri diastolice de umplere ventriculară*					
1. SM	La apex. Uruitură de tonalitate joasă, localizată pe o arie mică în jurul şocului apexian maxim	Accentuarea S_1. Accentuarea presistolică a uruiturii dacă nu există FA. Clacment de deschidere. HVD; P_2 întărit dacă se asociază HT pulm.	Dilatarea atriului dr. Unde P largi, bifide (P mitral)	Dilatare atrială dr. (dublu contur pe marginea dr. a cordului)	Auscultaţia în decubit lateral stg. poate fi utilă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-8 (continuare)

Sufluri diastolice	Audibilitate optimă	Semne asociate	ECG	Rx torace	Aspecte ilinile
2. IM	Apex	S_1 Asociat suflului sistolic; S_3 obișnuit. Încărcare VS	Dilatare atrială stg. HVS	Dilatarea atriului stg. Cresc dimensiunile VS	Uruitură diastolică de debit. Poate simula uruitura din stenoza mitrală, dar lipsesc celelalte semne de stenoză mitrală
3. Șuntul stg.-dr. DSA DSV	Apex	S_1 normal, S_2 cu dedublare fixă în DSA. Suflu sistolic al leziunii primare	BRD în DSA Normal în DSV	Vascularizația ariilor pulmonare	Datorat fluxului sangvin crescut prin mitrală (DSV, PCA) sau prin tricuspidă (DSA)

HT-pulm. — hipertensiune pulmonară; FA — fibrilație atrială; BRD — bloc de ramură dreaptă; IA — insuficiență aortică; IP — insuficiență pulmonară; SM — stenoză mitrală; IM — insuficiență mitrală; HVD — hipertrofie ventriculară dreaptă; HVS — hipertrofie ventriculară stîngă; VD — ventricul drept; VS — ventricul stîng; DSA — defect septal interatrial; DSV — defect septal interventricular; PCA — persistență de canal arterial.

de regurgitare mitrală); suflul telesistolic de regurgitare debutează în mezosistolă cu un clic sistolic și se termină cu S_2 sau puțin după S_2 (insuficiența mitrală nereumatismală, prolapsul de valvulă mitrală cu regurgitare, insuficiența mitrală reumatismală cu calcifieri anulare).

b. *Suflurile diastolice* cuprind suflurile proto-, mezo- și telediastolice (presistolice). Suflurile protodiastolice sînt date de regurgitările sigmoidiene, suflurile mezo- și telediastolice sînt sufluri de umplere ventriculară (stenoze atrioventriculare, debit sangvin crescut) (fig. 2-6 și tabelul 2—8).

c. *Suflurile continue* sînt sufluri sistolo-diastolice fără interval liber, se întîlnesc în malformațiile CV cu șunt stînga-dreapta intra- sau extracardiac, în creșterea debitului sangvin la nivelul unor vase normale sau stenozate și în circulația colaterală importantă (Friedman, 1984).

Intensitatea unui suflu este în funcție de viteza și cantitatea de sînge de la nivelul zonei de auscultație și de capacitatea de transmitere pînă la nivelul stetoscopului. În general intensitatea unui suflu nu se corelează cu severitatea unei leziuni cardiace. După Levine, intensitatea suflurilor se gradează de la 1 la 6: un suflu de gradul 1/6 se percepe cu dificultate; un suflu de gradul 2/6 este net perceptibil; un suflu de gradul 3/6 este ușor întărit; un suflu de gradul 4/6 este intens; un suflu de gradul 5/6 este foarte intens dar necesită aplicarea stetoscopului pentru a fi auzit, iar un suflu de gradul 6/6 poate fi auzit și fără stetoscop.

Scanned with OKEN Scanner

Manevre fiziologice și farmacologice. Modificarea suflurilor cardiace în cursul unor manevre fiziologice (apnee inspiratorie sau expiratorie, schimbarea poziției, manevra Valsalva, efortul izometric), sau farmacodinamice (vasoconstricție, vasodilatație) au valoare diagnostică în practica curentă (tabelele 2-9 și 2-10). Trecerea în poziția ridicată reduce aportul venos și crește ușor frecvența cardiacă și rezistența arterială; trecerea în poziția „pe vine" crește aportul venos și rezistența arterială. Ambele manevre încarcă ventriculul stîng. Manevra Valsalva reduce aportul venos și sarcina ambilor ventriculi. Vasoconstrictoarele cresc rezistențele arteriale, iar vasodilatatoarele le reduc.

Evaluarea, în urma examenului și a manevrelor utilizate, presupune stabilirea caracterului funcțional sau organic al unui suflu. Dacă este organic se determină suportul anatomic și cauza. În acest scop programul de investigație va cuprinde examenele curente, complementare și speciale care permit diagnosticul și severitatea afecțiunii (v. fig. 2-7 și 2-8).

Suflurile funcționale cuprind acele sufluri cardiace care nu se însoțesc de o leziune cardiacă directă. Se întîlnesc la toate vîrstele, dar sînt mult mai frecvente la adolescenți și tineri (v. tabelul 2-10), la vîrstnici suflurile funcționale avînd altă semnificație. Semnificația diferită a suflurilor funcționale rezultă din faptul că acestea nu sînt produse direct de o leziune organică a inimii, ci de cauze indirecte (creșterea debitului cardiac, hipertiroidie, anemie, dilatări ventriculare sau ale vaselor mari).

Tabelul 2-9

Efectul unor manevre fiziologice și farmacologice asupra intensității suflurilor cardiace
(modificat după Delahaye și Silie, 1983)

Cardiopatia; sufluri sistolice	Respirația		M. Valsalva	Efort izometric (strîngerea pumnului)	Ortostatism	Ridicarea pasivă a membrelor inferioare	Nitrit de amil	Vasopresoare	Izoprenalină
	inspir	expir							
Insuficiență mitrală	0	±	0(—)	+;+	0	0	(—)	+ +	0
Prolaps mitral	0	±	+	0	+	0	(—)	+	0
Insuficiență tricuspidiană	+	0	(—)	0	0	+	0(±)	0	0
Stenoză aortică	0	0	±	(—)	±	+	+	0	+
Cardiomiopatie obstructivă	0	0	+	(—)	+	0	+	(—)	+ +
Stenoză pulmonară	±	0	±	0	(—)0	(±)	+	0	+
Defect septal									
Suflu inocent									
Defect septal interventricular izolat	0	0	0	+	0	0	(—)	+	0
Sulfuri diastolice									
Insuficiență aortică	0	+	0	+	0	0	(—)	+	0
Stenoză mitrală	0	0	0	0	0	0	+	(—)0	0
Suflul Flint	0	0	0	0	0	0	(—)	+	0
Suflul sistolodiastolic din persistența de canal arterial	0	0	0	0	0	0	(—)	+	0

+: creștere; ±: creștere inconstantă; (—): descreștere; 0: fără efect.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-10

Suflurile anodine la subiecţii tineri

Sufluri anodine	Focar de intensitate maximă; iradiere	Caractere clinice	Dg. diferenţial cu afecţiuni organice	Caractere clinice ale organicităţii
Suflu de ejecţie pulmonar	Sp. II ic. stg. cu iradiere spre vîrf şi parasternal stg.	Proto- şi mezosistolic, dulce sau aspru, se accentuează în decubit, persistă în expir şi la efort, apare mai frecv. în caz de „torace plat" şi „stern înfundat"; dedublarea fiziologică a S_2.	DSA, SP largă	Suflu mai intens de dedublare mai largă şi fixă a S_2, hipertrofie-dilatare a VD. Suflu mai intens, prelungit, foarte aspru, cu caracter de freamăt, dedublare largă a S_2. HVD
Suflu de ejecţie ventriculară	Vîrf şi marginea stg. a sternului, posibilă iradiere largă	Proto- şi mezosistolic, tonalitate mijlocie, crescendo apoi decrescendo, accentuat de nitritul de amil, nu se modifică la vasopresoare	DSV mic IM	Suflu holosistolic intens, de tonalitate înaltă, cu caracter de freamăt în sp. III sau IV ic. stg. Cînd este protosistolic fără caracter de freamăt, diminuă la vasodilatatoare. Suflu holosistolic apexian cu iradiere spre axilă şi omoplatul stg. diminuă la nitrit de amil, mai intens la vasopresoare
Suflu subclavicular de origine arterială	Intensitate maximă supraclavicular dr.	Protosistolic scurt, de tonalitate joasă, mai intens la compresiune uşoară a arterei subclaviculare, diminuă sau dispare la compresiunea puternică a arterei sau la hiperextensia umerilor	SA	Suflu maxim în sp. II ic. stg. sau la vîrf, frecv. cu caracter de freamăt. S_2 este diminuat, chiar absent. Hipertrofie ventriculară stîngă
Suflu venos	De intensitate maximă la gît, în special în partea dr. capul fiind rotit în partea opusă	Suflu continuu, de tonalitate joasă sau mijlocie, urmînd S_2; diminuă sau dispare în decubit şi la compresiunea jugulară; accentuat de nitritul de amil, vasopresoarele nu-l modifică	CAP	Suflu maxim în focarul pulm.; nu este modificat de schimbarea poziţiei sau de compresiunea jugularelor; este maxim în timpul S_2; diminuat de nitrit de amil; accentuat de vasopresoare
Suflu mamar	În sp. II sau IV ic. dr. sau stg.	Suflu continuu cu accentuarea sistolică, tonalitate înaltă; observat în special la femei la sfîrşitul sarcinii şi în perioada de lactaţie; dispare la presiunea exercitată cu stetoscopul	CAP Anevrism arteriovenos mamar	Vezi mai sus Suflu mai intens, cu caracter de freamăt, persistă şi la presiunea exercitată cu stetoscopul, fără legătură cu sarcina

DSA=defect septal interatrial; DSV=defect septal interventricular; IM=insuficienţă mitrală; CAP=canal arterial persistent; SA=stenoză aortică; VD=ventricul drept; HVD=hipertrofie ventriculară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Suflurile sistolice anodine (inocente) sînt definite drept sufluri care iau naștere într-un aparat cardiovascular normal. Această definiție exclude:

1) suflurile produse de cardiopatii organice, chiar dacă acestea sînt minime. Valvulopatiile, inclusiv prolapsul mitral și cardiopatiile congenitale, chiar dacă nu au consecințe hemodinamice și sînt perfect tolerate, au riscul grefei septice și al recidivei carditei în cazul valvulopatiilor reumatice. Din aceste motive, suflurile din aceste afecțiuni nu pot fi considerate anodine;

2) suflurile funcționale produse de creșterea debitului sistolic în diverse cardiopatii, cum sînt defectul septal interatrial, blocul atrioventricular total, insuficiența aortică. În aceste cazuri este de fapt vorba de cardiopatii organice;

3) suflurile produse de creșterea debitului cardiac ca urmare a unei afecțiuni generale ca febra, anemia sau hipertiroidia pe un cord aparent normal. Afecțiunile care produc astfel de sufluri pot fi potențial severe, încît termenul de suflu anodin este interpretabil.

Suflurile sistolice și semnificația lor

Suflurile mezosistolice de ejecție cu maximum de intensitate în focarul aortic (spațiul doi intercostal drept). Cauzele acestor sufluri sînt: 1) rezistență la ejecția ventriculului stîng, stenoza aortică congenitală (valvulară, supra- sau subvalvulară), stenoza aortică cîștigată (reumatismală, nereumatismală), cardiomiopatia hipertrofică obstructivă; 2) suflul ateromatos (scleroza sigmoidelor aortice); 3) iradierea suflului de insuficiență mitrală; 4) suflul sistolic „de acompaniament" din insuficiența aortică; 5) suflul de origine arterială; 6) coarctația aortică.

Interpretarea suflurilor mezosistolice de ejecție se face în contextul clinic (v. tabelul 2-7). În stenoza aortică suflul este protomezosistolic, aspru, rugos, cu intensitatea maximă mezosistolică, crește rapid apoi descrește, iradiază la baza gîtului (carotidă), este însoțit de freamăt sistolic, iar componenta A_2 a S_2 este diminuată sau absentă. Pulsul arterial este mic și deprimat. La întăritorul de imagini se constată calcifierea sigmoidelor aortice, iar examenul ecografic este caracteristic. Stenoza aortică izolată la tineri sugerează natura congenitală, în timp ce la vîrstnici este de natură degenerativă. Diferențierea față de suflul sistolic de ejecție din cardiomiopatia hipertrofică obstructivă se face pe baza caracterelor suflului: este mai estompat, se modifică cu poziția, șocul apexian este dedublat. Administrarea nitritului de amil și a vasopresoarelor permite diferențierea de stenoza aortică. Carotidograma și examenul ecografic sînt caracteristice pentru cardiomiopatia hipertrofică.

Diferențierea suflului din stenoza aortică față de suflul ateromatos (la vîrstnici) se face pe baza următoarelor criterii: suflul ateromatos este de intensitate mai redusă, nu este rugos, nu se propagă la baza gîtului, în schimb poate fi perceput la apex cu intensitate mai mare decît la aortă și este mezosistolic. Pulsul arterial, jugulograma, apexocardiograma și zgomotele inimii sînt normale. Pentru natura ateromatoasă a suflului pledează: vîrsta, hipertensiunea arterială aterosclerotică, dilatarea aortică și absența leziunilor valvulare asociate. Cînd suflul se percepe cu maximum de intensitate la apex, se diferențiază de suflul de regurgitare

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-11

Diagnosticul diferențial între stenoza aortică și stenoza pulmonară

Parametrii	Stenoza pulmonară	Stenoza aortică
Efectul inspirului profund asupra suflului	Accentuare	Diminuare
Sediul de intensitate maximă a suflului	Parasternal stîng	Focar aortic (al II-lea spațiu intercostal drept) sau apex
Efectul opririi manevrei Valsalva	Revine la intensitatea inițială	Revine la intensitate inițială
Efectul inspirului asupra zgomotelor de ejecție	Zgomotul de ejecție pulmonar poate diminua, apropiindu-se de S_1 sau poate dispărea	Nu se modifică
S_2	Dedublare largă cu excepția unor stenoze largi	Dedublare mică, eventual paradoxală în unele stenoze foarte strînse
S_4	Galop presistolic drept inconstant	Galop presistolic stîng inconstant

mitrală care este holosistolic și are o tonalitate înaltă „en jet de vapeur" (v. tabelul 2-12).

Suflul sistolic de acompaniament din insuficiența aortică poate fi eliminat pe baza următoarelor elemente: absența simptomelor periferice de insuficiență aortică; valori normale ale presiunii diastolice; intensitatea crescută și caracterul aspru-rugos al suflului. Cînd suflul este intens și însoțit de freamăt, examenul ecografic permite stabilirea diagnosticului.

În tabelul 2-10 se prezintă diagnosticul diferențial dintre suflul sistolic de ejecție aortic și suflul arterial subclavicular, iar în tabelul 2-11 diagnosticul diferențial dintre suflul sistolic de ejecție din stenoza aortică și stenoza pulmonară. În coarctația aortică suflul sistolic de ejecție poate fi perceput în spațiul doi intercostal stîng, dar se auscultă mai bine în spațiul interscapulovertebral stîng.

Sufluri mezosistolice de ejecție cu maximum de intensitate pe marginea stîngă a sternului. Se întîlnesc în: 1) rezistență la ejecția ventriculară dreaptă (stenoza pulmonară congenitală, tetralogia Fallot, excepțional stenoza pulmonară cîștigată); 2) dilatarea idiopatică a arterei pulmonare; 3) defectul septal atrial; 4) defectul septal ventricular cu șunt mic stînga-dreapta; 5) hipertensiunea arterială pulmonară; 6) coarctația de aortă; 7) cardiomiopatia hipertrofică obstructivă; stenoza pulmonară funcțională (stări febrile, hipercirculație); sufluri inocente (anorganice). Diferențierea și stabilirea cauzelor acestor sufluri se face în mod curent pe baza elementelor clinice (v. tabelul 2-7), uneori însă recurgem la investigații complementare și speciale (cateterism cardiac).

Suflurile holosistolice de regurgitare (tabelul 2-12) au maximum de intensitate la apex și în spațiul 4—5 intercostal stîng. Etiologia acestor sufluri cuprinde: 1) insuficiența mitrală congenitală (izolată, asociată cu sindromul Marfan, boala Ehler-Danlos și cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, anomalii ale arterelor coronare); 2) cîștigată, reumatismală, nereumatismală (disfuncția și ruptura pilierilor, deformări din endocardita

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia suflurilor holosistolice

Parametrii	Insuficiența mitrală	Insuficiența tricuspidiană	Defect septal interventricul.
Puls art.	scurt, dispare rapid	Reflectă eventualele anomalii VS asociate	Scurt, săltăreț.
Palparea regiunii precordiale	șoc apexian accentuat, freamăt sistolic la vîrf	Expansiune VD la nivelul xifoidului retracție sistolică parasternală stg. cu expansiune controlaterală	Șoc apexian accentuat. Freamăt sistolic în sp. III—IV ic. stg.
Zg. cardiace	S_1 — normal sau diminuat; dedublare largă expiratorie, variabilă; P_2 — frecv. accentuat, S_3 — frecv. S_4 — rar, CMD — rar	S_1 — normal sau diminuat în focarul tricuspidian; S_2 — normal sau dedublare largă, paradoxală cu P_2 precoce, CDT rară, S_3 — frecv., S_4 — rar	S_1 — normal; S_2 — normal cu dedublare largă dacă șuntul este important. Dacă există HTAP P_2=întărit și dedublarea normală sau mică, S_3 — inconstant; S_4 — abs.
Sufluri sistolice	Suflu holosistolic apexian de tonalitate înaltă în „jet de vapori" iradiind spre axilă. Suflu mezo- sau telesistolic dacă IM nu este reumatismală	Suflu identic cu cel din IM, maxim în sp. IV—V ic. stg., iradiază spre xifoid, parasternal dr., în focarul pulm. Poate fi maxim la vîrf dacă HVD importantă	Suflu holosistolic aspru, maxim în sp. III—IV ic. stg., în CIV înaltă radiază pe toată aria precordială
Sufluri diastolice	Uruitură diast. de debit la vîrf în IM pură severă	Uruitură diast. de debit parasternal stg. în IT pură severă	Poate exista uruitură diast. de debit la apex dacă șuntul este important. Se poate asocia suflu diast. de IA
Efectul diverselor probe — Inspir — Nitril de amil	Nemodificat sau diminuă ușor Reumatismală: suflul diminuă, prolaps de VM — diminuă	Crește în intensitate Accentuat	Nemodificat CIV mică, NTAP — diminuă CIV largă cu hipervascularizație pulm. — se intensifică; CIV largă cu HTAP — modificare minimă
— Vasopresoare	Reumatismală: se accentuează Prolaps VM — se accentuează Disfuncție de pilier-variabil	Fără modificări	CIV mică — se intensifică CIV largă — fără modificări sau în mod paradoxal se intensifică

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-12 (continuare)

Parametrii	Insuficienţa mitrală	Insuficienţa tricuspidiană	Defect septal interventricular
ECG	FA frecv. HAS, HVS, uneori HVD	FA frecv., HVD, uneori HVS	CIV mică—normal; CIV largă — HVS, HVD, HAS, HAD
Rx. torace	HVS şi HAS	HVD, HAD, dilatarea venelor cave	CIV mică—normal; CIV largă — HVS, HVD, HAS, HAD, dilatare AP. Hipervascularizaţie pulmonară

HAS — hipertrofie atrială stîngă; HAD — hipertrofie atrială dreaptă; HVA — hipertrofie ventriculară stîngă; HVD — hipertrofie ventriculară dreaptă; S_3 — galop protodiastolic; S_4 — galop drept presistolic; AP — artera pulmonară; HTAP — hipertensiune pulmonară; CIV — comunicare interventriculară; IT — insuficienţă tricuspidiană; FA — fibrilaţie atrială; VM — valva mitrală; VD — ventricul drept; IA — insuficienţă aortică.

infecţioasă, ruptura cordajelor, prolapsul de valvulă mitrală cu regurgitare, calcifierea inelului mitral, dilatarea ventriculului stîng); 3) insuficienţa tricuspidiană reumatismală, nereumatismală (dilatarea ventriculului drept, hipertensiune pulmonară, traumatică); 4) defectul septal ventricular (congenital, din infarctul miocardic acut).

Suflul de regurgitare mitrală debutează precoce, cu S_1 pe care-l poate masca, şi se continuă în platou pînă la S_2. Are un timbru aspru, sec şi o tonalitate înaltă, acoperind toată sistola. Uneori S_1 este diminuat. În regurgitarea mitrală moderată S_2 este uşor dedublat, în regurgitarea mitrală importantă S_2 este net dedublat. La pulmonară S_2 este întărit. Adeseori se percepe S_3. Suflul iradiază în axilă. Suflul de insuficienţă mitrală se diferenţiază de suflul de insuficienţă tricuspidiană şi de cel din defectul septal interventricular (v. tabelul 2-14). Insuficienţa mitrală din cardiomiopatia hipertrofică obstructivă se diferenţiază de regurgitările mitrale de altă etiologie (v. tabelul 2-12).

Suflul de insuficienţă tricuspidiană reumatismală se diferenţiază de suflul de regurgitare mitrală (cu care se asociază uneori) pe baza variaţiilor la mişcările respiratorii. Suflul tricuspidian se accentuează în inspir şi are intensitatea maximă în zona xifoidiană, în timp ce suflul mitral este maxim la apex. Diferenţierea suflului sistolic din regurgitarea mitrală de cel din stenoza aortică audibil la apex este prezentată în tabelul 2-13. După stabilirea regurgitării mitrale trebuie stabilită etiologia ei. Insuficienţa congenitală mitrală în afara cardiomiopatiei hipertrofice obstructive, practic, nu se întîlneşte la adulţi. Insuficienţa mitrală reumatismală este cauza cea mai frecventă a regurgitării mitrale la noi în ţară. Diagnosticul etiologic este facilitat de datele anamnestice, iar cînd acestea lip-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-13

Diagnosticul diferenţial între suflul sistolic din stenoza aortică şi insuficienţa mitrală

Parametrii	Stenoza aortică	Insuficienţa mitrală
Puls arterial	Mic, tardiv	Scurt, diminuă repede
Palpare	Şoc apexian globulos, freamăt sistolic la nivelul carotidelor şi în focarul aortic	Şoc apexian accentuat, freamăt sistolic apexian
Zgomotele cardiace	S_1: normal	S_1: diminuat sau mascat de suflu
	S_2: scăzut sau absent, uneori dedublare mică sau paradoxală	S_2: normal, dedublare largă
	Zgomot de ejecţie aortică inconstant	Zgomot de ejecţie aortică absent
	S_3: prezent în caz de insuficienţă ventriculară stîngă	S_3: frecvent chiar în absenţa insuficienţei cardiace
Sufluri	S_4: inconstant	S_4: absent, cu excepţia rupturii de cordaje
	Suflu proto- şi mezosistolic cu iradiere spre carotide şi vîrf, se accentuează în timpul contracţiei post-extrasistolice sau în diastolele lungi (în caz de fibrilaţie atrială)	Suflu holosistolic în insuficienţa mitrală reumatismală pură, cu iradiere spre axilă; iradiază spre bază în caz de insuficienţă a valvulei mitrale posterioare
		Suflu mezo- şi telesistolic maxim la vîrf
		Suflu nemodificat după diastole lungi
Fonocardiogramă	Suflul se termină înainte de A_2	Suflul se termină concomitent sau după A_2
Nitrit de amil	Suflul se accentuează	Suflul diminuă
Vasopresoare	Suflul diminuă	Suflul se accentuează

sesc, de interesarea şi a altor orificii valvulare, prezenţa coreei şi a infecţiei streptococice. Endocardita infecţioasă este o cauză destul de frecventă a insuficienţei mitrale; agentul infecţios se poate grefa şi pe prolapsul de valvulă mitrală, cu instalarea sau accentuarea regurgitării mitrale.

Ruptura cordajelor tendinoase poate fi evidenţiată ecografic şi este consecinţa reumatismului articular şi endocarditei infecţioase în 50% din cazuri. Rupturile idiopatice reprezintă 33% din cazuri. Ruptura cordajelor se însoţeşte (în afara suflului sistolic) de dispnee acută, edem pulmonar acut, absenţa aritmiilor, absenţa dilatării atriului stîng, cardiomegalie moderată şi prezenţa galopului presistolic (S_4). În ruptura cordajelor valvei mitrale mici suflul iradiază de-a lungul marginii stîngi a sternului; cînd ruptura interesează cordajele valvei mitrale mari suflul se propagă în axilă şi în spate.

Insuficienţa mitrală prin disfuncţia sau ruptura pilierilor se întîlneşte în infarctul miocardic acut. Tabloul clinic este dominat de insuficienţa cardiacă. Indicaţia chirurgicală se ia în consideraţie numai după efectuarea coronarografiei şi evaluarea performanţei ventriculare. Disfuncţia de pilieri este mai frecventă în angina pectorală decît în infarctul miocardic acut. Suflul este variabil iar galopul presistolic atrioventricular este prezent.

Insuficienţa mitrală asociată prolapsului de valvulă mitrală se caracterizează prin prezenţa unui clic mezosistolic urmat de suflu telesistolic.

Scanned with OKEN Scanner

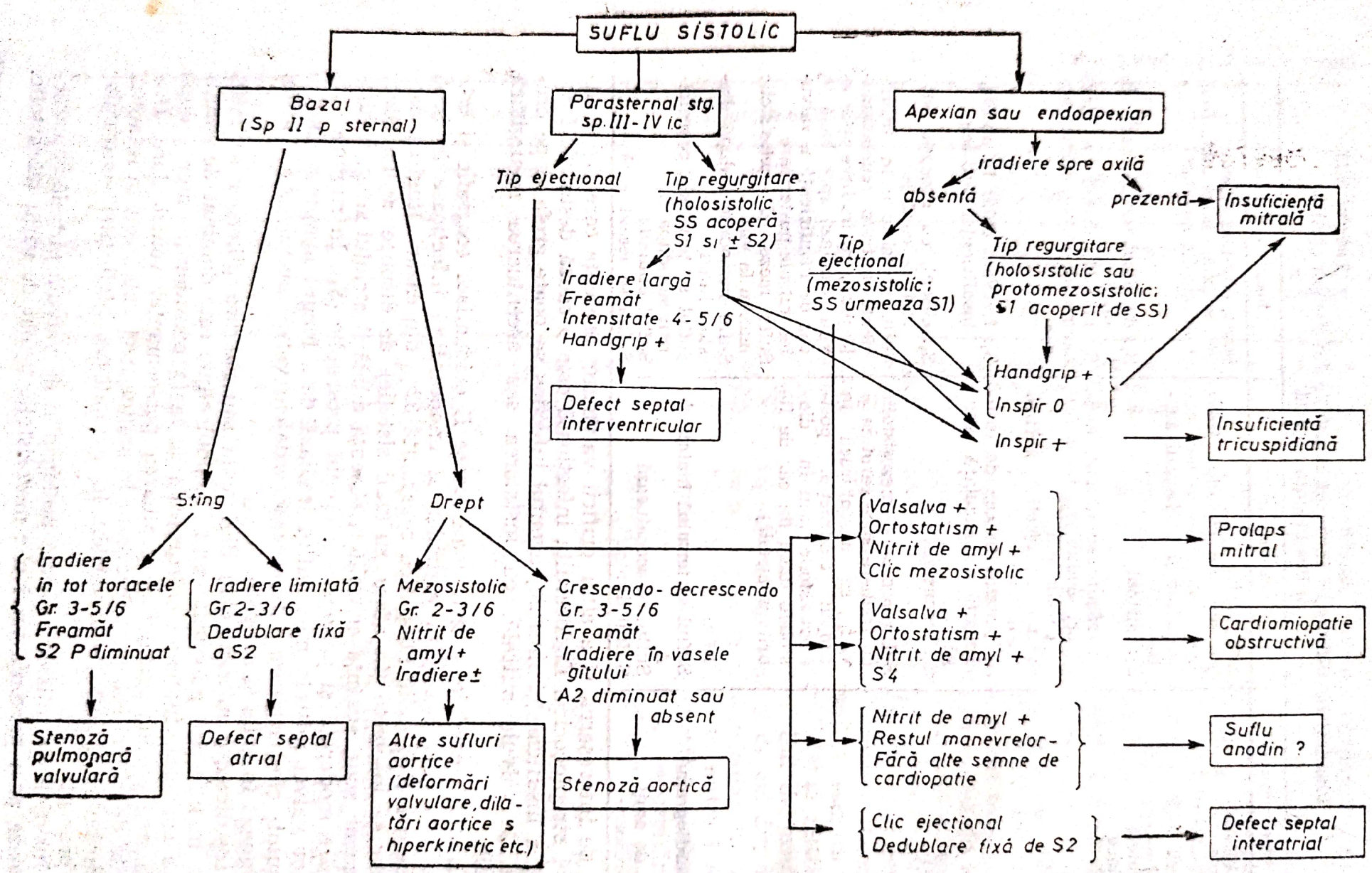


Fig. 2-7. Algoritmul suflurilor sistolice.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența prolapsului de valvă mitrală se estimează la 6—10% sau mai mult la femeile tinere. Clicul este consecința punerii în tensiune a valvei mitrale sau a cordajelor anormal alungite. Suflul are caracter de regurgitare mitrală. Diagnosticul este confirmat la examenul ecografic.

Insuficiența mitrală și tricuspidiană funcțională sînt consecința cardiomegaliei. Suflul de regurgitare mitrală sau tricuspidiană diminuează pe măsură ce cardiomegalia se reduce, se însoțește de galop protodiastolic sau presistolic. Dilatarea izolată a ventriculului stîng este cauza insuficienței mitrale funcționale și poate fi evidențiată radiologic și ecografic. Insuficiența tricuspidiană poate fi reumatismală sau funcțională. Cînd este de natură reumatismală, se asociază altor determinări valvulare. Cînd este secundară hipertensiunii arteriale pulmonare, se însoțește de dedublarea netă a S_2 la pulmonară, unde *a* gigante cu amplificarea undei *v* pe jugulogramă. Insuficiența tricuspidiană traumatică sau secundară carcinoidului intestinal este excepțională.

Defectul septal ventricular, complicație mecanică a infarctului miocardic, se diferențiază de ruptura pilierilor valvulei mitrale. În ruptura septului freamătul este maxim pe marginea stîngă a sternului, iar tabloul clinic este dominat de simptomele insuficienței cardiace drepte. În ruptura pilierilor suflul este mai puțin intens și se percepe la apex, freamătul este rar, iar tabloul clinic este dominat de insuficiența cardiacă stîngă. Diagnosticul se precizează prin cateterism cardiac.

Algoritmul suflurilor sistolice este ilustrat în figura 2-7.

Sufluri diastolice

Suflurile diastolice de regurgitare se percep cu maximum de intensitate la baza inimii și de-a lungul marginii stîngi a sternului. Etiologia suflurilor diastolice de regurgitare cuprinde: 1) insuficiența aortică (reumatismală, din endocardita infecțioasă, calcifieri sigmoidiene, dilatarea aterosclerotică a aortei, sindromul Marfan, anevrismul disecant al aortei, luesul, malformațiile sigmoidiene, coarctația de aortă, posttraumatică sau postchirurgicală); 2) insuficiența pulmonară (congenitală, cîștigată, funcțională).

Suflul diastolic de insuficiență aortică debutează cu S_2, este dulce, aspirativ, decrescendo, cu maximum de intensitate pe marginea stîngă a sternului în spațiul trei intercostal, se aude mai bine dacă pacientul este în ortostatism, în expir sau cu toracele aplecat înainte. Uneori suflul de regurgitare aortică se percepe mai jos, la apex, sau în spațiul doi intercostal drept. Iradierea de-a lungul marginii drepte a sternului pledează pentru: ectazia aortică, disecția aortică, sindromul Marfan, anevrism de sinus Valsalva rupt, deformarea sigmoidelor aortice (endocardita infecțioasă), lues, asocierea cu defectul septal ventricular. Tonalitatea muzicală a suflului pledează pentru ruptura sigmoidelor (endocardită infecțioasă sau reumatică, lues). Dilatația aortică se însoțește de pulsații parasternale drepte. În insuficiența aortică severă sînt prezente semnele periferice de regurgitare aortică, șocul apexian este amplu („choc en dôme"), iar uneori se observă o expansiune diastolică la apex. La auscultație S_1 este diminuat, S_2 este variabil (amplu, sau diminuat dacă se asociază stenoza aortică). Asocierea altor fenomene stetacustice este frecventă: suflul sistolic „de acompaniament", suflul holosistolic secundar unei insuficien-

Scanned with OKEN Scanner

te mitrale funcționale sau organice, uruitura mezodiastolică de debit (Flint), consecința unei stenoze mitrale funcționale.

Suflul diastolic de insuficiență pulmonară este mai greu de diferențiat de suflul diastolic de insuficiență aortică. Administrarea nitritului de amil diminuează suflul aortic și nu modifică suflul de insuficiență pulmonară. Ca regulă generală, suflul diastolic de bază este atribuit insuficienței aortice. Această premisă este susținută de semnele periferice de insuficiență aortică, asocierea unei stenoze aortice, diminuarea suflului după nitrit de amil, hipertrofia ventriculară stîngă, dilatarea pulsatilă a aortei. Pentru insuficiența pulmonară pledează întărirea S_2 la pulmonară, hipertrofia ventriculară dreaptă, neinfluențarea suflului după nitrit de amil, prezența hipertensiunii pulmonare primitive. În afară de hipertensiunea pulmonară, insuficiența pulmonară poate fi congenitală, după intervenții chirurgicale (comisurotomia sigmoidelor pulmonare), sau după endocardita infecțioasă cu localizare pe sigmoidele pulmonare.

Uruitura Flint din insuficiența aortică trebuie diferențiată de stenoza mitrală reumatismală. Pentru asocierea celor două leziuni orificiale pledează prezența fibrilației atriale, dispneea, hemoptiziile, întărirea S_1 la apex și a S_2 la pulmonară, prezența clacmentului de deschidere al valvulei mitrale, absența S_3, prelungirea în diastolă a uruiturii (uruitura Flint este scurtă). În absența clacmentului de deschidere și a calcificării mitrale, prezența unui suflu de regurgitare mitrală pledează pentru originea mitrală a uruiturii. Pentru uruitura Flint pledează sexul (masculin), ritmul sinusal, dispneea moderată de efort, lipsa hemoptiziilor, uruitura este scurtă protometodiastolică, S_1 diminuat, iar S_2 normal sau ușor întărit, prezența S_3, absența clacmentului de deschidere al mitralei. Nitritul de amil diminuează uruitura Flint și amplifică uruitura din stenoza mitrală. Pentru stenoza mitrală pledează hipertrofia atrială stîngă și ventriculară dreaptă. Examenul ecografic evidențiază stenoza mitrală.

În practică, principala cauză a insuficienței aortice este reumatismul articular acut (75% din cazuri), urmat de endocardita infecțioasă, stenoza aortică calcificată și ectazia ateromatoasă a aortei. În absența antecedentelor reumatismale, o valvulopatie asociată susține etiologia reumatismală. Pentru etiologia luetică pledează: anamneza, serologia pozitivă, calcificarea aortei ascendente, clangorul S_2. Insuficiența aortică fără leziuni valvulare la hipertensivii cu dilatarea aortei este frecventă la vîrstnici.

Suflurile diastolice de umplere ventriculară sînt cauzate de stenozele orificiilor atrioventriculare (stenoza mitrală și tricuspidiană, tumori ale atriului stîng) și de creșterea volumului sangvin (stenoze funcționale) la nivelul orificiului mitral (uruitura Flint, malformații CV cu șunt stînga-dreapta), sau la nivelul orificiului tricuspidian (insuficiența tricuspidiană, defectul septal atrial). În mod excepțional aceste sufluri sînt consecințele altor boli ca: hipertiroidismul, anemia, blocul atrioventricular complet, dilatarea ventriculului stîng, pericardita cronică constrictivă, sindromul Eisenmenger, hipertensiunea arterială pulmonară, coarctația aortică asociată cu stenoza aortică.

Uruitura diastolică din stenoza mitrală are un timbru variabil, de regulă grav, este maximă în mezodiastolă și prezintă o întărire presistolică (cu excepția pacienților în fibrilație atrială), uneori se percepe numai

Scanned with OKEN Scanner

întărirea presistolică. Uruitura se însoțește de alte elemente stetacustice: întărirea S_1, întărirea S_2 la pulmonară, clacmentul de deschidere al mitralei (cu excepția valvelor calcificate). Nu se percep S_3 și S_4. Uneori uruitura nu este perceptibilă, sau se aude numai în decubit lateral stîng, nu se modifică cu mișcările respiratorii.

Cînd stenoza mitrală se asociază insuficienței mitrale, se auscultă un suflu sistolic de regurgitare mitrală și uruitura diastolică. Nu se percepe nici S_3, nici S_4. Prezența S_3 pledează pentru predominanța regurgitării mitrale.

Uruitura diastolică din stenoza mitrală se diferențiază de uruitura din tumorile atriului stîng (mixomul), în care uruitura se modifică cu poziția pacientului și lipsește clacmentul de deschidere al mitralei. Diagnosticul este precizat cu ajutorul ecografiei. Diagnosticul diferențial între stenoza mitrală organică și cea funcțională este rezumat în tabelul 2-14.

Tabelul 2-14

Diagnosticul diferențial dintre stenoza mitrală organică și cea funcțională

Parametrii	Stenoza mitrală organică	Stenoza mitrală funcțională
HVD	frecventă	absentă
HVS	absentă	prezentă
Freamăt apical	frecvent	absent
Întărirea S_1	prezentă	absentă
P_2	amplu	variabil
Clacment mitral	prezent	absent
S_3	absent	prezent
Uruitură diastolică	gravă, debut după clacment, prelungită	mai înaltă, debutează cu S_3

HVD=hipertrofie ventriculară dreaptă
HVS=hipertrofie ventriculară stîngă
P_2 =componenta pulmonară a zgomotului doi

Cînd uruitura diastolică se însoțește de un suflu de regurgitare mitrală, se ridică problema dacă este vorba de o stenoză mitrală asociată sau o uruitură de umplere ventriculară secundară insuficienței mitrale. Pentru suflu de umplere ventriculară pledează hipertrofia și dilatarea ventriculului stîng, șocul apexian hiperdinamic, dedublarea netă a S_2 în expir, estomparea S_1, uruitura diastolică aproape suflantă care debutează cu S_3. Pentru asocierea stenozei mitrale pledează uruitura diastolică cu caracter de stenoză mitrală, debutează cu clacmentul de deschidere al mitralei, absența S_3, dedublarea obișnuită a S_2, întărirea S_2 la pulmonară.

Uruitura diastolică din stenoza tricuspidiană are aceleași caracteristici ca și cea din stenoza mitrală, dar se aude mai bine pe marginea stîngă a sternului și se accentuează în inspir. Tumorile carcinoide ale intestinului subțire asociate cu valvulopatii prezintă manifestări generale (eritem paroxistic, tulburări digestive, bronhoconstricție, hipotensiune), iar diagnosticul este confirmat prin dozarea acidului 5-hidroxi-indol-acetic în urină.

Scanned with OKEN Scanner

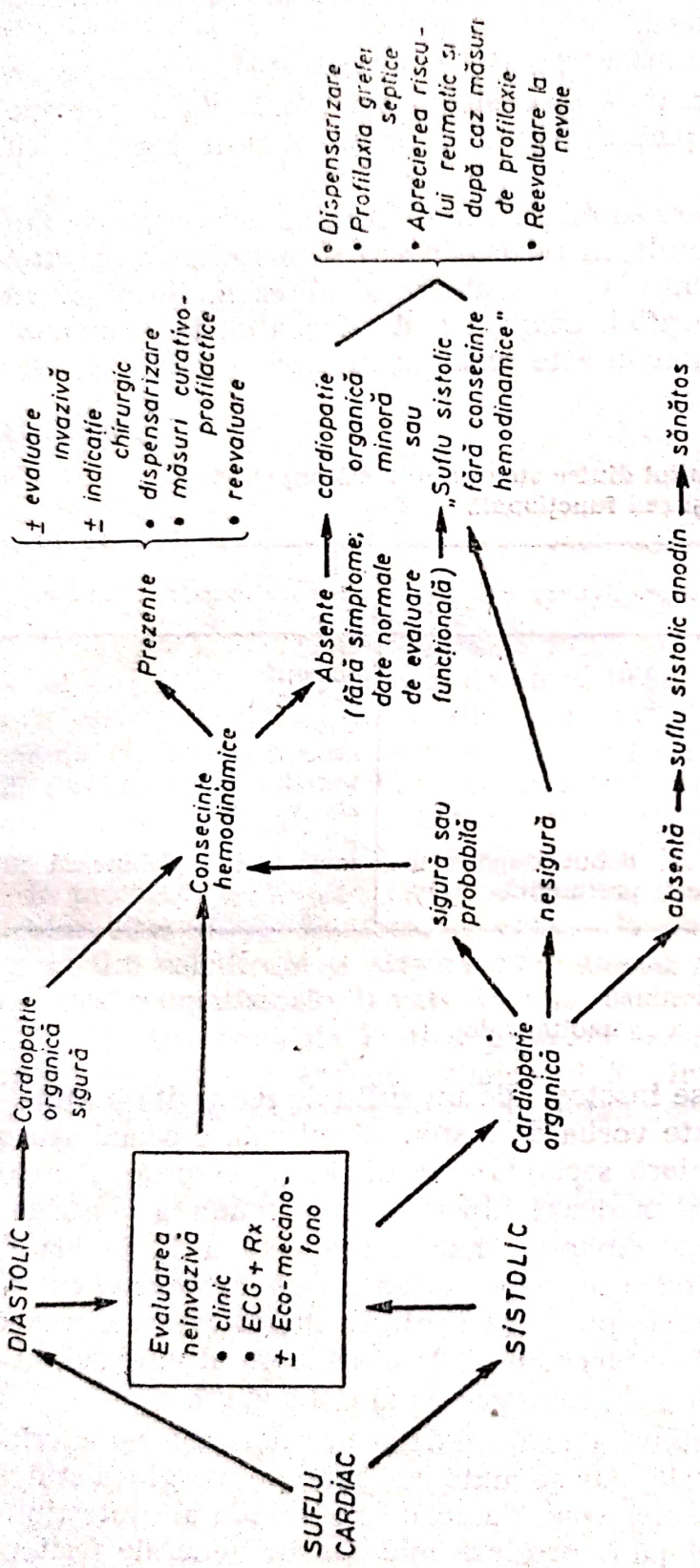


Fig. 2-8. Algoritmul evaluării unui suflu cardiac.

În figura 2-8 se prezintă secvențele raționamentului clinic în fața unui suflu sistolic sau diastolic.

Suflurile continue sînt consecința șunturilor extracardiace, intracardiace, sau sînt de altă natură. Afecțiuni însoțite de șunturi extracardiace sînt: persistența canalului arterial (suflul în spațiul doi intercostal stîng); anevrismul arteriovenos pulmonar congenital (suflul este perceput în cîmpurile pulmonare); fistula arteriovenoasă periferică (suflul este perceput la nivelul fistulei); diferitele tipuri de *truncus arteriosus* (suflul este perceput în spațiul doi intercostal stîng); șuntul după corecția chirurgicală a tetradei Fallot (porțiunea superioară a sternului).

Afecțiuni cu șunt intracardiac sînt: anevrismul de sinus Valsalva rupt în cavitățile drepte (spațiul patru intercostal stîng); fistula coronariană (în atriul sau ventriculul drept), suflul se percepe parasternal stîng; sindromul Lutembacher (defect septal atrial mic cu stenoză mitrală strînsă), suflul se percepe parasternal stîng; vărsarea anormală de vene pulmonare (suflul pe marginea stîngă a sternului).

Stenoze arteriale însoțite de sufluri continue se întîlnesc în: coarctația aortică; stenoza unei ramuri a arterei pulmonare; anomalii ale arcului aortic.

Scanned with OKEN Scanner

Sufluri continue pot fi întîlnite și în condițiile creșterii volumului sangvin într-un vas îngustat sau normal: suflul venos jugular (perceput la baza gîtului sau subclavicular); suflul arterial (mamar), perceput în spațiile 2, 4 intercostale stîngi, sau 2, 4 intercostale drepte; hipercirculația bronșică (*truncus arteriosus,* tetralogia Fallot severă, alte malformații congenitale).

Persistența canalului arterial se însoțește de un suflu sistolodiastolic fără interval liber, cu maximum de intensitate telesistolic sau protodiastolic, comparat cu „zgomotul de locomotivă". Se percepe cel mai bine în spațiul doi intercostal stîng și subclavicular stîng. Cînd șuntul stînga-dreapta este important se percepe o uruitură diastolică la apex. Pe măsură ce se dezvoltă hipertensiunea pulmonară, componenta diastolică a suflului diminuează, S_2 se accentuează și apare suflul de ejecție la pulmonară sau tricuspidă. Se diferențiază de suflul sistolic din defectul septal ventricular, atrial și fistula aortopulmonară. Localizarea suflului continuu are valoare diagnostică certă în persistența canalului arterial.

Instalarea bruscă a unui suflu continuu pledează pentru ruptura anevrismului sinusului Valsalva. Fistula coronariană se însoțește de suflul continuu superficial, mai intens în diastolă, se percepe la apex și este însoțit de freamăt. Manevra Valsalva estompează suflul și-l diferențiază de suflurile continue extracardiace (canal arterial) care prezintă o întărire sistolică și nu sînt influențate de manevra Valsalva.

Diferențierea de suflurile duble aortice și pulmonare se face pe baza intervalului silențios cu înscrierea S_2 (v. tabelul 2-10).

ANALIZA EVENIMENTELOR DIN CURSUL REVOLUȚIEI CARDIACE CU AJUTORUL MECANOGRAMELOR

În figura 2-9 sînt prezentate înregistrările sincrone ale ECG, fonocardiogramei, apexocardiogramei, pulsului carotidian și ecocardiograma la cele patru orificii valvulare. Principalele repere ale revoluției cardiace sînt:

1) sistola electrică atrială corespunde undei *P* de pe ECG;

2) sistola mecanică a atriului stîng corespunde cu unda *A* a apexocardiogramei, iar cea a atriului drept cu unda *a* pe jugulogramă;

3) debutul sistolei electrice ventriculare corespunde cu unda *Q* sau *R* pe ECG;

4) debutul sistolei mecanice a ventriculului stîng corespunde începutului ascensiunii undei sistolice a apexocardiogramei;

5) închiderea valvulelor mitrale corespunde primei vibrații mari a fonocardiogramei, iar închiderea valvulei tricuspide este reperată de unda *C* a jugulogramei;

6) debutul ejecției ventriculare stîngi este marcat de debutul ascensiunii pulsului carotidian și de vîrful *E* al apexocardiogramei;

7) sfîrșitul ejecției ventriculare stîngi este marcat de componenta aortică a S_2 și de vîrful incizurii dicrote a pulsului carotidian;

8) deschiderea valvulei mitrale corespunde punctului *O* de pe apexocardiogramă, iar deschiderea valvulei tricuspidiene este reperată de vîrful undei *V* a jugulogramei;

Scanned with OKEN Scanner

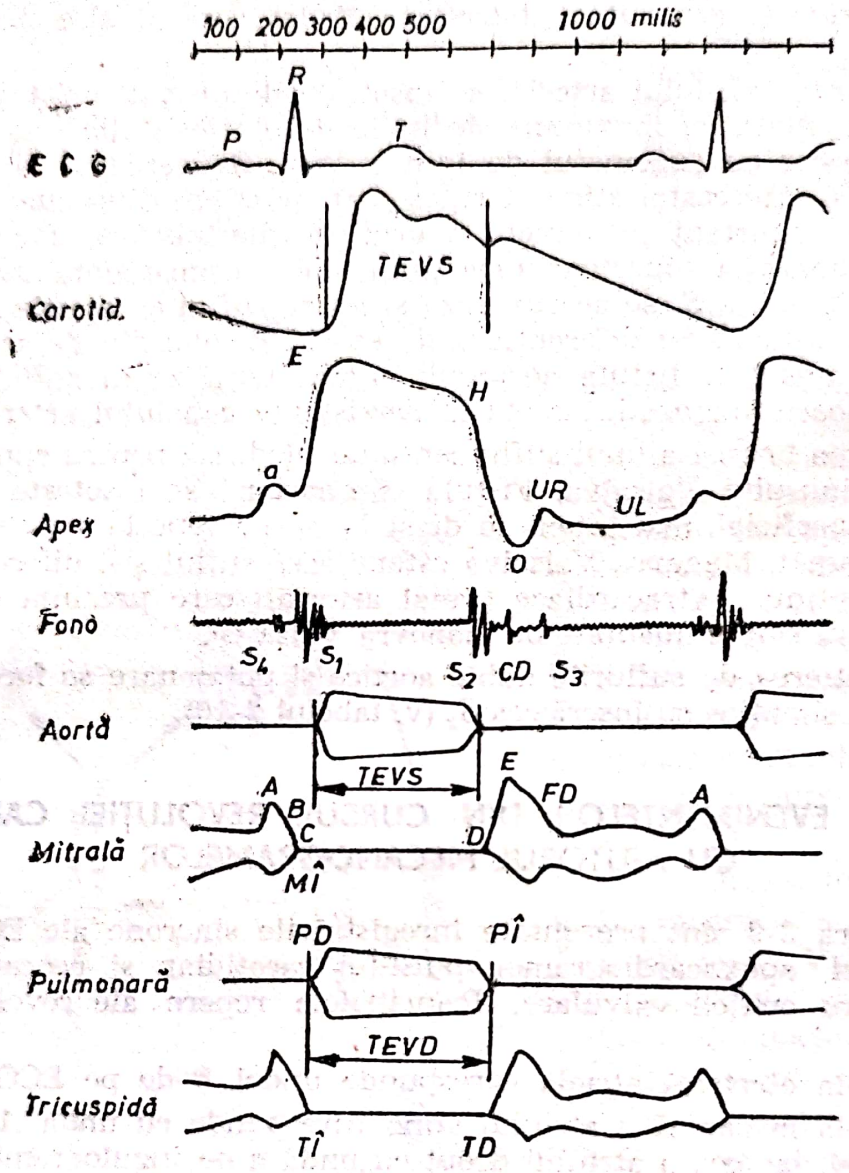


Fig. 2-9. Înregistrarea sincronă a evenimentelor ciclului cardiac cu ECG, PC (carotid), ACG (apex), FCG (fono) și a ecocardiogramei aortice, mitrale, pulmonare și tricuspide. Pe curba PC și pe ecocardiograma aortică sînt notate timpul de ejecție a VS (*TEVS*), iar pe ecocardiograma pulmonară timpul de ejecție a VD (*TEVD*). Pe ACG apare unda *a*, ce este sincronă cu S_4 și traduce sistola atrială. Vîrful ACG este marcat de unda *E*, iar închiderea sigmoidelor aortice este marcată de unda *H* sincronă cu S_2 de pe FCG. Punctul 0 marchează deschiderea mitralei și este sincron cu clacmentul mitral de deschidere (*CD*) care apare însă doar în stenoza mitrală. *UR* este unda de umplere rapidă a *VS;* ea este sincronă cu S_3 de pe FCG. *UL* este unda de umplere lentă.

Prescurtări pe schema ecocardiogramei: *MÎ*=mitrală închidere; *TÎ*=tricuspidă închidere; *TD*=tricuspidă deschidere.

Scanned with OKEN Scanner

9) umplerea rapidă a ventriculului stîng este reperată de unda diastolică corespunzătoare a apexocardiogramei și de S_3, iar a ventriculului drept de depresiunea Y.

Este de menționat că debutul ejecției ventriculare drepte nu poate fi reperat cu ajutorul mecanogramelor, fapt ce limitează utilitatea acestei metode în aprecierea funcției ventriculului drept. Între aceste evenimente se delimitează următoarele perioade ale revoluției cardiace: durata sistolei electromecanice Q-S_2 (A_2); timpul de latență electromecanică Q-debutul ascensiunii apexocardiogramei; timpul de contracție izovolumetrică (debutul ascensiunii apexocardiogramei-debutul ascensiunii carotidogramei); perioada de preejecție Q-debutul ascensiunii carotidogramei (acest interval cuprinde timpul de latență electromecanică și timpul de contracție izovolumetrică); timpul de ejecție ce se determină între debutul ascensiunii și incizura dicrotă a pulsului carotidian); relaxarea sau diastola izometrică, între S_2 (A_2) și punctul O de pe apexocardiagramă.

Utilizarea în practică a timpilor sistolei ventriculare stîngi

Timpii sistolici ventriculari stîngi sînt utilizați pentru evaluarea neinvazivă a pacienților cardiaci și în cercetarea clinică. Pentru creșterea acurateței determinărilor și pentru reproductibilitate, se folosesc repere sigure și ușor de identificat. Acestea sînt: debutul complexului QRS pe ECG, prima vibrație amplă a S_1, componenta aortică a S_2, reperată ca prima vibrație de frecvență înaltă, debutul ascensiunii și vîrful incizurii dicrote a pulsului carotidian.

Pentru măsurarea corectă a perioadei de preejecție *(PPE)* și a timpului de contracție izovolumetrică *(TCIV)* sînt folosite următoarele formule: $PPE=QS_2—TEV$, iar $TCIV=PPE—QM$, în care QS_2 reprezintă sistola electromecanică, QM_1 intervalul de la debutul complexului QRS la componenta mitrală a S_1, iar TEV, timpul de ejecție al ventriculului stîng.

În practică, timpul de contracție izovolumetrică este utilizat doar la pacienți cu tulburări de conducere intraventriculare stîngi. Acestea prelungesc perioada de preejecție, dar nu modifică timpul de contracție izovolumetrică.

Deoarece există o relație inversă între timpii sistolici ventriculari stîngi și frecvența cardiacă, valorile determinate la un subiect dat sînt comparate cu valorile ideale pentru frecvența respectivă. Valorile normale, după Weisler, sînt prezentate în tabelul 2-15.

Raportul dintre preejecție și timpul de ejecție ventriculară stîngă *(PPE/TEVS)* este un indice al performanței cardiace. Valoarea normală a raportului $PPE/TEVS$ este de $0,35 \pm 0,04$.

Perioada de preejecție este alungită de scăderea contractilității și de creșterea presiunii telediastolice ventriculare stîngi și este scurtată de stimularea simpatică și de Digitală. Timpul de ejecție este scurtat de stimularea simpatică, de scăderea debitului sistolic și de Digitală, și este alungit de betablocante. Raportul $PPE/TEVS$ este corelat invers cu fracția de ejecție a ventriculului stîng.

Alungirea perioadei de preejecție, scurtarea timpului de ejecție și creșterea raportului preejecție/ejecție indică o scădere a performanței cardiace. În clinică acești indici sînt utili mai ales în cardiomiopatii, în boala coronariană și în cardiopatia hipertensivă, unde alterarea lor precede apariția celorlalte semne de insuficiență cardiacă. În valvulopatii și în alte

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-15

Valorile normale ale timpilor sistolici

Sexul	Ecuația	Normal (m/sec)
	Sistola electromecanică — $Q=A_1$	
M	$Q—S_2=(2,1\times AV)+Q—S_2$	546 ± 14
F	$Q—S_2=(2,0\times AV)+Q—S_2$	549 ± 14
	Perioada de preejecție (PPE)	
M	$PPE=(0,4\times AV)+PPE$	131 ± 10
F	$PPE=(0,4\times AV)+PPE$	133 ± 11
	Perioada de ejecție a ventriculului stîng (PEVS)	
M	$PEVS=(1,7\times AV)+PEVS$	413 ± 10
F	$PEVS=(1,6\times AV)+PEVS$	418 ± 10

AV=alură ventriculară

cardiopatii utilitatea timpilor sistolici este mai redusă, deoarece ei pot fi modificați de însăși cardiopatia de fond și nu reflectă fidel performanța cardiacă.

ELECTROCARDIOGRAMA

Electrocardiograma (ECG) de rutină este indispensabilă practicii medicale actuale. Metoda este simplă și cu valoare diagnostică deosebită. Ea constă în înregistrarea variațiilor potențialelor electrice rezultate din activitatea unitară a inimii și transmise la suprafața corpului.

În figura 2-10 se prezintă schema depolarizării și repolarizării normale a inimii. În mod normal, impulsul plecat din nodul sinusal activează atriile, pătrunde în nodul atrioventricular, fasciculul lui His și ramurile sale, apoi în rețeaua Purkinje și activează ventriculii dinspre endocard

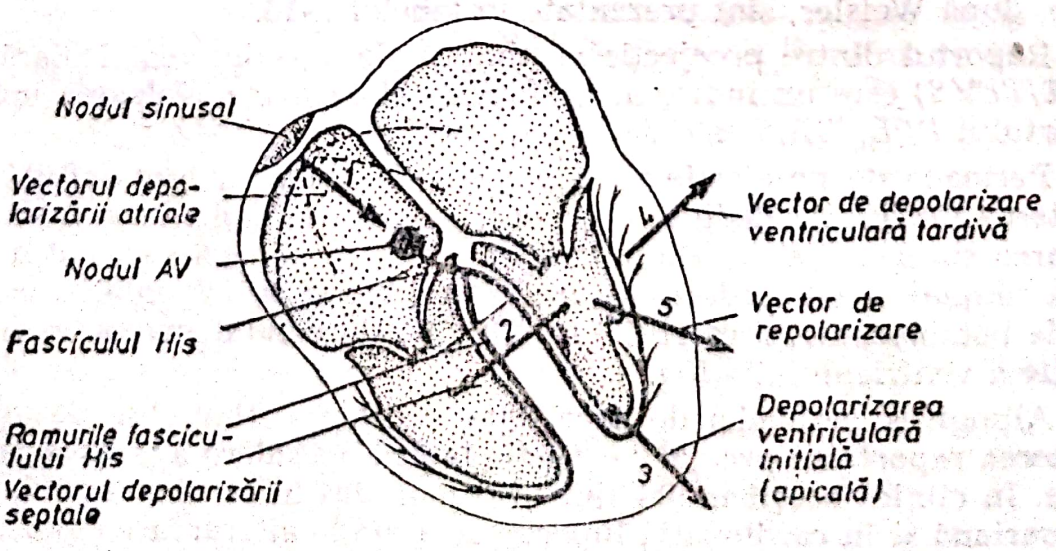


Fig. 2-10. Secvențele normale ale depolarizării și repolarizării miocardului.

Scanned with OKEN Scanner

spre epicard. Atît la nivelul atriilor cît și la nivelul ventriculilor, excitația (activarea) precede contracția miocardului.

Înregistrările ECG se fac pe hîrtie cu liniatură verticală (pentru marcarea timpului) și orizontală (pentru determinarea amplitudinii deflexiunilor). La viteza de înregistrare de 25 mm/s, timpul dintre două linii verticale adiacente este de 0,04 s, iar dintre liniile mai accentuate de 0,20 s (5 spații a 0,04 s). Între liniile orizontale distanța este de 1 mm cu întărirea lor la fiecare 5 mm (fig. 2-11).

În practica medicală curentă înregistrările ECG se fac în cele 12 derivații periferice: *I*, *II*, *III*, *aVR*, *aVL*, *aVF* (în plan frontal) și unipolarele precordiale V_1—V_6 (în plan orizontal) (fig. 2-12).

Pentru înregistrările ECG se plasează electrozii în pozițiile standard:
derivația *I*: brațul stîng — brațul drept;
derivația *II*: gamba stîngă — brațul drept;
derivația *III*: gamba stîngă — brațul stîng;

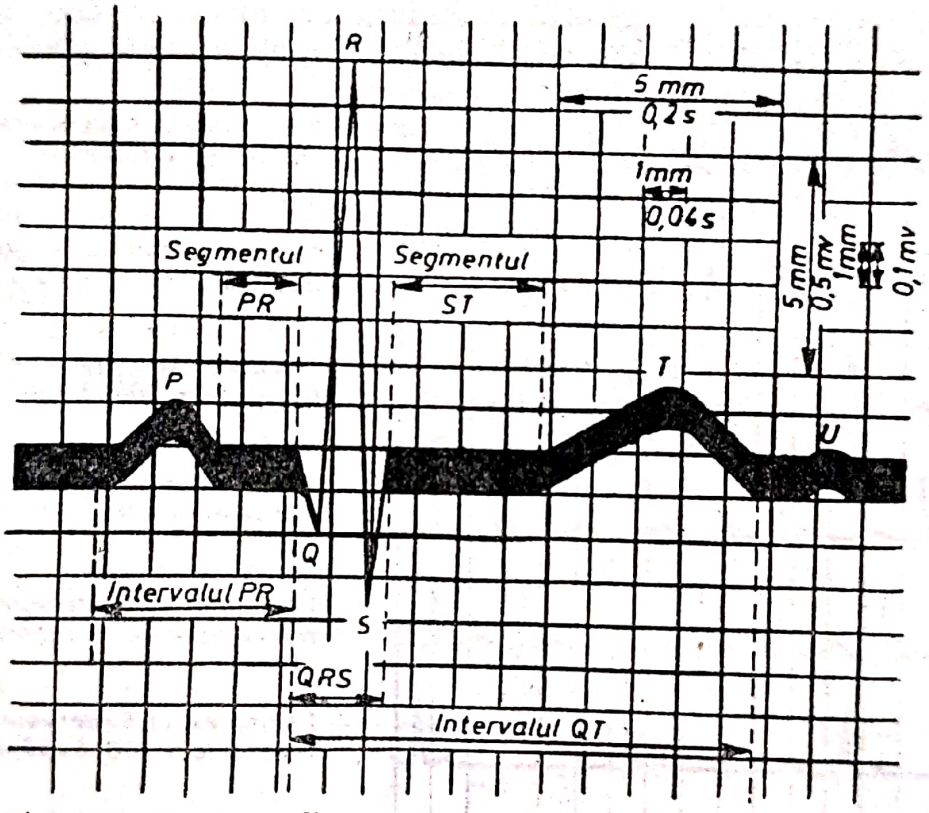


Fig. 2-11. Electrocardiograma cu notarea undelor, segmentelor, intervalelor și a timpului.

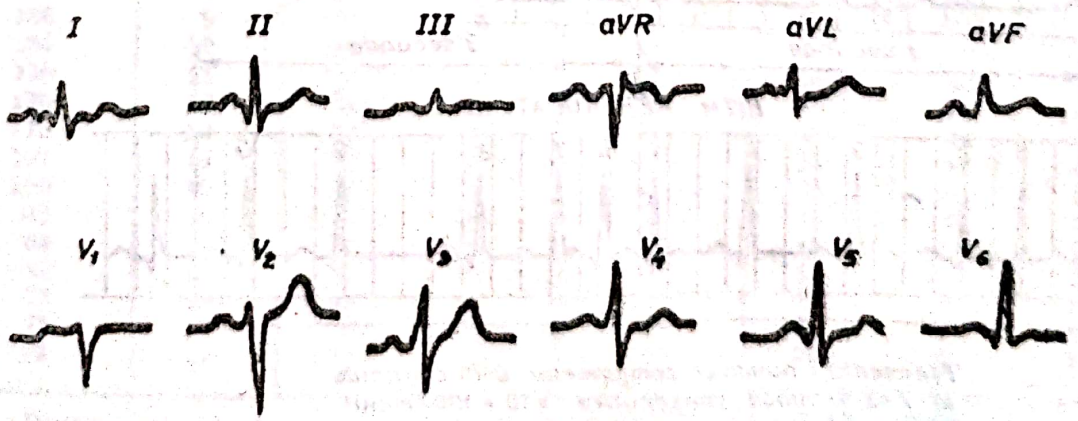


Fig. 2-12. Electrocardiograma normală în derivațiile standard.

Scanned with OKEN Scanner

aVR: derivația unipolară a brațului drept;
aVL: derivația unipolară a brațului stîng;
aVF: derivația unipolară a piciorului;
V-urile: unipolarele precordiale.

Sistemul de înregistrare ECG este astfel conceput încît o deflexiune pozitivă se situează deasupra liniei izoelectrice, iar una negativă sub linia izoelectrică.

Traseul ECG este realizat de succesiunea regulată a depolarizării atriale și ventriculare, urmată de repolarizarea acestor structuri. Activarea atrială are ca expresie FCG unda *P* (depolarizarea atrială), depolarizarea ventriculară, complexul *QRS*, iar segmentul *S—T* și unda *T* reprezintă repolarizarea ventriculară Repolarizarea atrială se suprapune complexului *QRS*, nefiind evidențiabilă pe ECG. În timpul trecerii impulsului prin trunchiul comun și ramurile fasciculului His, nu se înregistrează deflexiuni pe ECG de suprafață.

Analiza unei ECG comportă stabilirea următoarelor date generale: 1) frecvența; 2) ritmul; 3) axul; 4) hipertrofiile; 5) infarctul (Dubin, 1983).

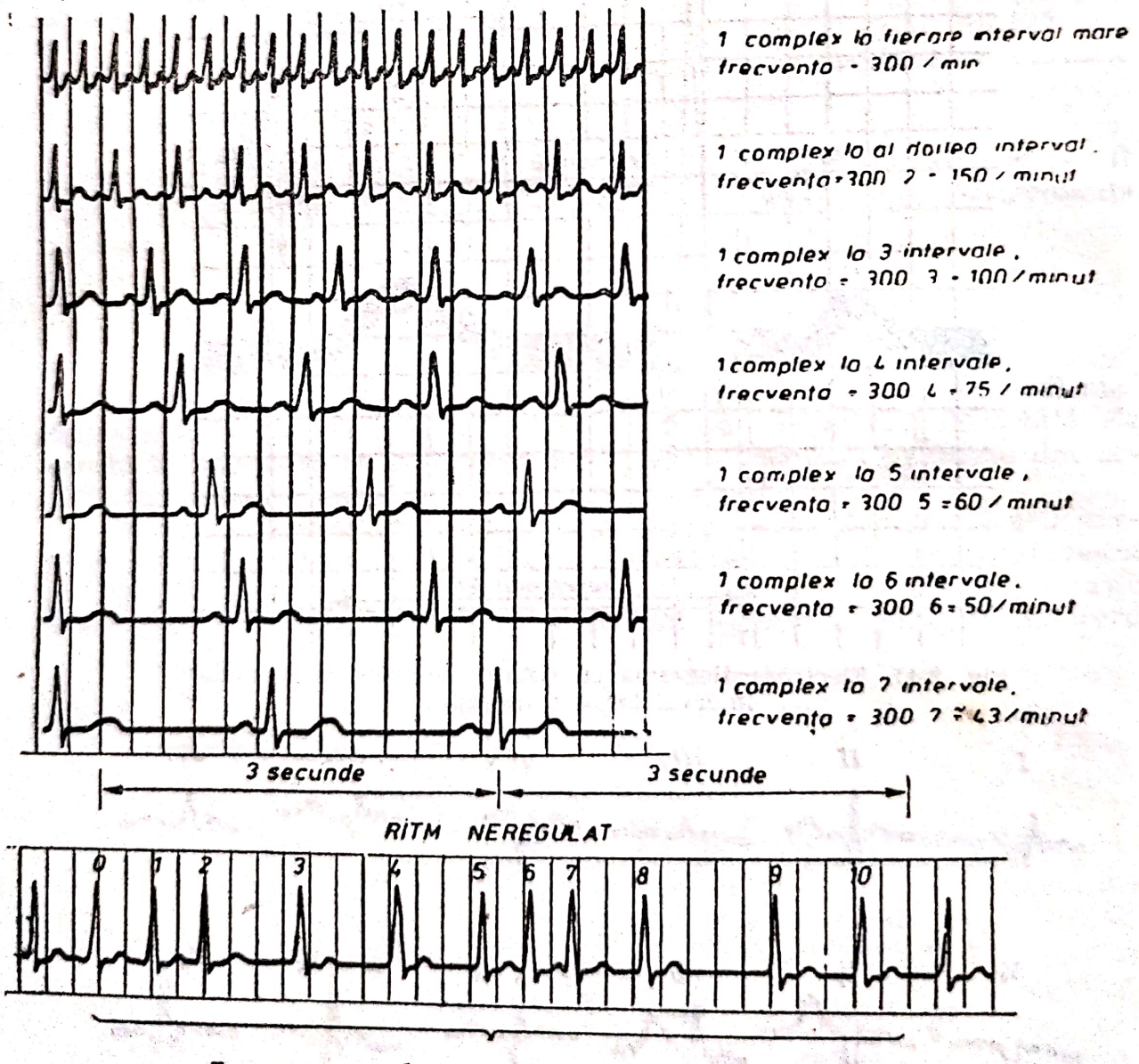


Fig. 2-13. Determinarea frecvenței cardiace pe ECG (după Scheidt, 1983, modificat).

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența cardiacă în ritmurile regulate se stabilește rapid după următoarea regulă (fig. 2-13): 1) *QRS* survine în fiecare interval mare, frecvența=300; 2) *QRS* survine la fiecare al doilea interval, frecvența=150; 3) *QRS* survine tot în al treilea interval, frecvența =100; 4) *QRS* survine tot în al patrulea interval, frecvența=75; 5) *QRS* survine tot în al cincilea interval, frecvența=60.

Cînd complexul *QRS* survine tot în al șaselea, șaptelea interval mare, se împarte 300 la 6, 7 etc. și se obține frecvența (respectiv 50, 43 pe minut). Cînd ritmul este neregulat, frecvența se calculează după modelul din figura 2-13 (Scheidt, 1983).

Analiza undelor și intervalelor pe ECG. Unda *P* în mod normal are o durată de 0,11 s. Intervalul *P—R* sau *P—Q* se măsoară de la începutul undei *P* pînă la prima deflexiune a complexului *QRS* față de linia de bază (*Q* sau *R*). Intervalul *P—R* prezintă variații în funcție de frecvența de bază, vîrstă; în mod practic, valorile normale se situează între 0,12 și 0,20 s. Complexul *QRS* se măsoară de la prima deflexiune pînă la revenirea la linia izoelectrică; în mod normal este sub 0,10 s.

Segmentul *ST* se măsoară de la revenirea la linia izoelectrică a complexului *QRS* pînă la debutul pantei ascendente a undei *T*. Modificările acestui segment (supra-, subdenivelări) au importanță deosebită la pacienții cu cardiopatie ischemică, pericardită sau alte afecțiuni.

Intervalul *Q—T* se măsoară de la începutul complexului *QRS* pînă la sfîrșitul undei *T*. Intervalul *Q—T* este dependent de frecvență, în funcție de care se calculează după formula lui Bazett (*QTc=QT÷R—R*, în care *QTc*=intervalul *QT* corectat), sau după tabele (tabelul 2-16). La valorile normale ale frecvenței (între 60 și 100 pe minut), intervalul *QT* este între 0,30 și 0,40 s. Stabilirea ritmului cardiac pe ECG este discutată în capitolul aritmiilor.

Tabelul 2-16

Determinarea intervalului QT în funcție de frecvență
(după Scheidt, 1983)

Frecvența cardiacă	Cicluri 0,04 s	QT (s) maxim		Frecvența cardiacă	Cicluri 0,04 s	QT (s) maxim	
		B	F			B	F
300	5	19	20	68	22	38	41
250	6	20	22	65	23	38	42
214	7	21	23	62	24	39	43
187	8	23	25	60	25	40	44
166	9	24	26	57	26	41	45
150	10	25	28	55	27	42	46
136	11	26	29	52	28	42	47
125	12	28	30	50	30	44	48
115	13	29	32	48	32	45	50
107	14	30	33	43	34	47	51
100	15	31	34	41	36	48	53
93	16	32	35	39	38	49	54
88	17	33	36	37	40	51	56
83	18	34	37	35	42	52	57
78	19	35	38	34	44	53	58
75	20	36	39	32	46	54	60
71	21	37	40	30	50	57	62

B=bărbați; F=femei; cifrele intervalului QT reprezintă sutimi de secundă

Scanned with OKEN Scanner

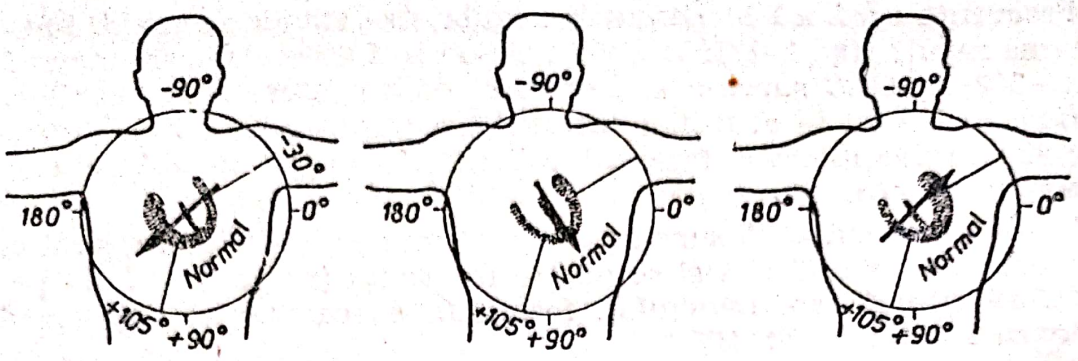


Fig. 2-14. Schema axului electric al inimii (*QRS*).

Axul electric pe ECG standard semnifică direcția activării inimii. În practica curentă se determină numai axul complexului *QRS* (depolarizarea ventriculară). În general există o corelație între axul *QRS* și modificările anatomice. Hipertrofiile ventriculare deplasează axul electric în direcția hipertrofiei, de asemenea tulburările de conducere intraventriculare modifică axul *QRS*.

În figura 2-14 se prezintă limitele normale și deviațiile axiale drept și stîngi ale complexului *QRS*. Pentru determinarea rapidă a axului se urmăresc complexele *QRS* în derivațiile *I*, *II* și *aVF* și se notează în care derivații complexele *QRS* sînt pozitive sau negative. Se iau în considerare trei posibilități pentru determinarea axului electric: 1) complexul *QRS* este pozitiv în derivațiile *I*, *II* și *aVF*; axul electric este între 0° și 90° (normal); 2) complexul *QRS* este negativ în *I* și pozitiv în *II* și *aVF*; axul este peste 90° (deviație axială dreaptă); 3) complexul *QRS* este pozitiv în *I* și negativ în *II* și *aVF*; axul electric este sub —30° (deviație axială stîngă).

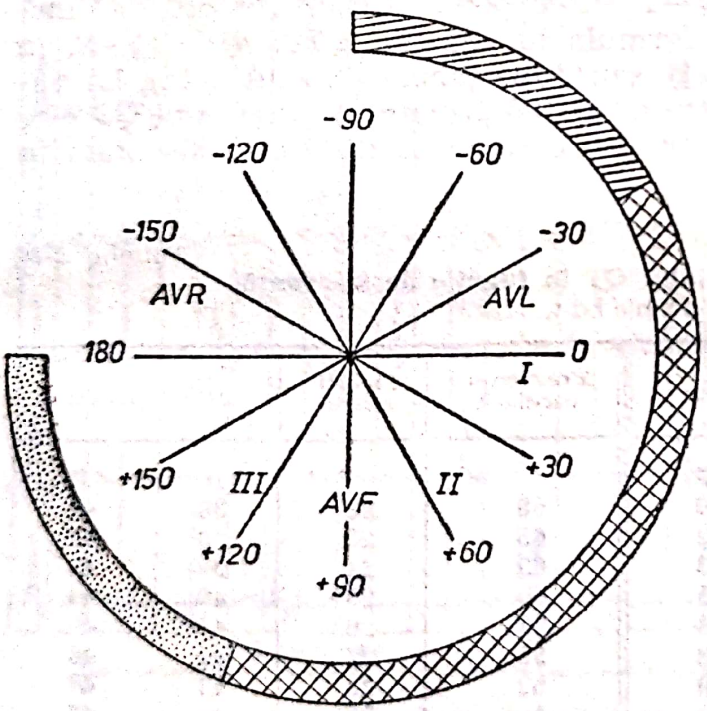


Fig. 2-15. Schema determinării axului electric al complexului *QRS* (*AQRS*). Dacă într-o derivație complexul *QRS* este difazic, *AQRS* este perpendicular pe axul acelei derivații. Dacă în II complexul *QRS* este difazic *AQRS* este la —30° (+60°—90°), sau la +150° (60°+90°). Pentru a stabili care din cele două variante este reală, ne orientăm după celelalte derivații: cînd *QRS* este pozitiv în I și negativ în III, *AQRS* este la —30°, și invers, cînd complexul *QRS* este negativ în I și pozitiv în III, *AQRS* este la +150°.

Cînd axul este deviat la dreapta trebuie căutată hipertrofia ventriculară dreaptă; cînd axul este deviat la stînga se pune problema hipertrofiei ventriculare stîngi sau a hemiblocului anterior stîng. Axul electric în limite normale nu are valoare diagnostică decît în comparație

Scanned with OKEN Scanner

cu înregistrările ECG anterioare. Determinarea mai precisă a axului QRS este ilustrată în figura 2-15.

Hipertrofia și dilatarea atriului sting se întîlnesc în: încărcările sistolice (stenoza mitrală, stenoza și insuficiența aortică, hipertensiunea arterială); încărcările diastolice (insuficiența mitrală, defectul septal atrial); afecțiuni miocardice (cardiomiopatiile primitive, cardiopatia ischemică).

Modificările ECG constau în: creșterea undei P (peste 0,12 s), forma bifidă a undei P; aspectul bifazic al undei P în V_1 (fig. 2-16) se corelează cu gradul încărcării atriale stîngi și cu presiunea telediastolică din ventriculul stîng (forțele terminale ale undei P în V_1).

Hipertrofia și dilatarea atriului drept se întîlnesc mai ales în încărcările sistolice ale atriului drept: stenoza tricuspidiană, maladia Ebstein, stenoza arterei pulmonare, hipertensiunea pulmonară primitivă și secundară, stenoza mitrală, bronhopneumonia cronică (obstructivă), și mai rar în încărcările diastolice: defectul septal atrial, insuficiența tricuspidiană, tetralogia Fallot. Pe ECG hipertrofia atrială dreaptă are ca expresie o undă P amplă, ascuțită („P pulmonar"). Uneori aceste modificări sînt tranzitorii (crizele de astm bronșic).

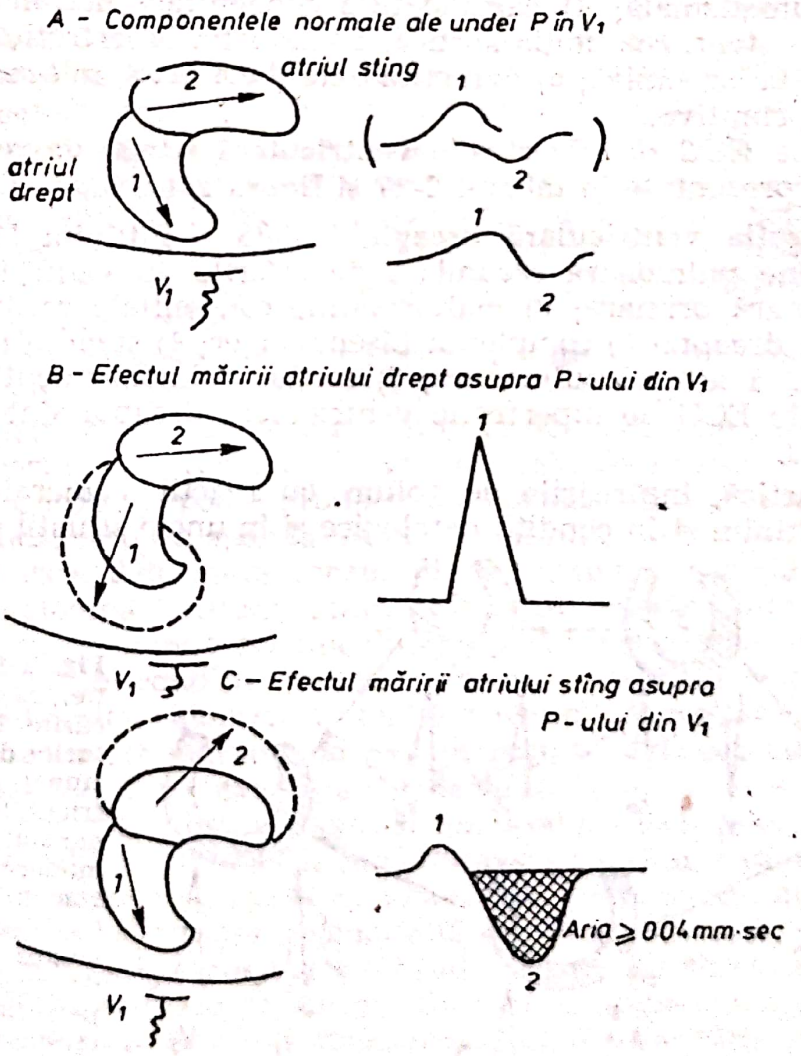


Fig. 2-16. Modificările ECG în plan orizontal în hipertrofiile atriale. *A*=activarea atrială normală, *1* — componenta atrială dreaptă (*B*) și *2* — componenta atrială stîngă (*C*).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-17

Modificările ECG în hipertrofiile ventriculului stîng

Rezistență	Volum
1. *R* înalt în V_5—V_6 2. Deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în V_5 și V_6 3. *QRS* relativ larg 4. *Q* normal în V_5—V_6 5. *T* negativ în V_5—V_6 6. *S* adînc în V_1—V_2 7. „*P* mitral" 8. Prototip: stenoza aortică (fig. 2-17)	1. *R* înalt în V_5—V_6 și V_8 2. Deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în V_5 și V_6 3. *QRS* relativ larg 4. *Q* relativ larg și adînc în V_5—V_6 5. *T* inițial pozitiv, apoi negativ în V_5—V_6 6. *S* adînc în V_1 și V_2 7. „*P* mitral" 8. Prototip: insuficiența aortică (fig. 2-17)

Hipertrofia ventriculară stîngă se datorește următoarelor cauze: 1) hipertensiunea arterială cu cardiopatie hipertensivă (eventual asociată cu cardiopatie ischemică); 2) stenoza și insuficiența aortică; 3) insuficiența mitrală reumatismală; 4) cardiopatiile congenitale necianogene (canalul arterial persistent, coarctația aortică, cardiopatia hipertrofică obstructivă); 5) cardiopatia ischemică; 6) avitaminozele (beri-beri), miocarditele, cardiomiopatiile primitive.

Semnele ECG de hipertrofie ventriculară stîngă de rezistență și de volum sînt prezentate în tabelul 2-17 și figura 2-17.

Hipertrofia ventriculară dreaptă izolată o întîlnim la pacienții cu hipertensiune pulmonară secundară de diferite etiologii: 1) hipertensiunea pulmonară primară; 2) malformațiile congenitale cardiovasculare cu șunt stînga-dreapta; 3) complexul Eisenmenger; 4) stenoza mitrală; 5) stenoza izolată a arterei pulmonare; 6) cordul pulmonar acut și cronic.

Semnele ECG de hipertrofie ventriculară dreaptă sînt sumarizate în tabelul 2-18.

În practică, încărcările de volum cu reacții camerale corespunzătoare le întîlnim și în condiții patologice și în unele situații normale. Mun-

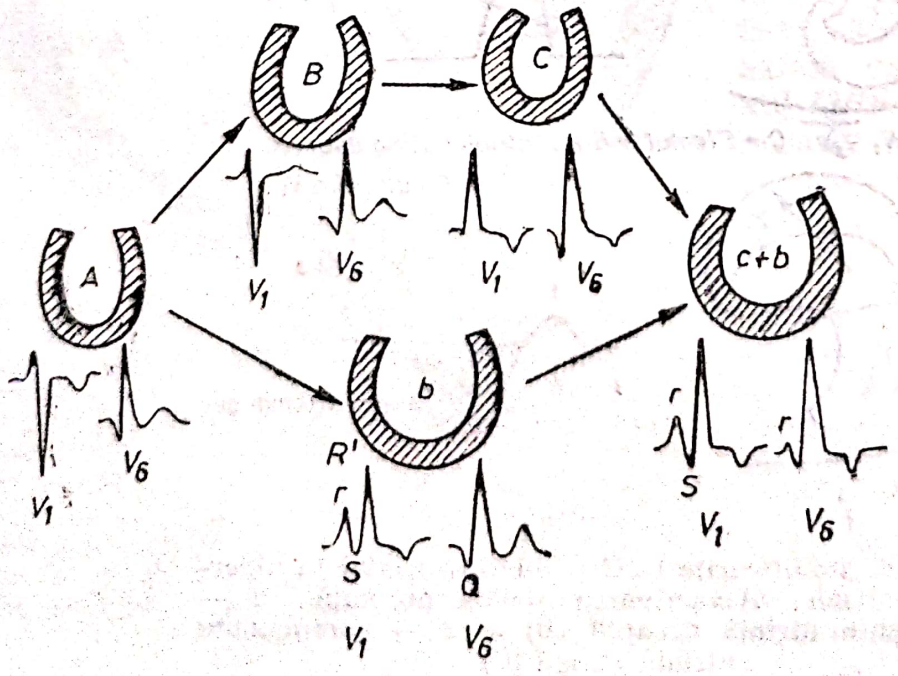


Fig. 2-17. Schema reacției camerale și modificările ECG în încărcăturile de rezistență (presiune) și volum a ventriculului stîng. *A*=normal; *B*=hipertrofie moderată datorită obstacolului la ejecție; *C*=hipertrofie ventriculară concentrică sau de rezistență; *c+b*=hipetrofie ventriculară mixtă (încărcare de volum+presiune); *b*=hipertrofie ventriculară „excentrică" prin încărcare de volum.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-18

Semnele ECG de hipertrofie ventriculară dreaptă de rezistență și volum

Rezistență (presiune)	Volum
1. *R* în V_1 și V_2	1. *RSR'* sau *rSR'*, în V_1 și V_2
2. *QRS* normal	2. Bloc incomplet de ramură dreaptă
3. *QRS* normal	3. *QRS* relativ lărgit
4. Deflexiunea intrinsecoidă întîrziată în V_1 și V_2	4. Deflexiune intrinsecoidă întîrziată în V_1 și V_2
5. *T* negativ în V_1 și V_2	5. $T \pm$ în V_1 și V_2
6. *S* în V_5 și V_6	6. *S* larg în V_5 și V_6
7. „*P* pulmonar“	7. „*P* pulmonar“
8. Prototip: stenoza arterei pulmonare	8. Prototip: defectul septal atrial

citorii cu muncă fizică grea și sportivii de performanță prezintă reacții adaptative ale atriului drept, ventriculului drept, atriului și ventriculului stîng. Anevrismul arteriovenos, anemiile severe, tireotoxicoza se însoțesc de reacții camerale drepte și stîngi; insuficiența aortică severă, canalul arterial persistent și insuficiența mitrală dau reacții adaptative ale camerelor stîngi, în timp ce defectul septal atrial, insuficiența tricuspidiană și pulmonară se însoțesc de reacții camerale drepte.

Electrocardiograma de efort, alături de examenul clinic, constituie principala metodă de diagnostic precoce în cardiopatia ischemică. Metoda este sigură, avantajoasă și puțin costisitoare, cu implicații profilactice deoarece, odată diagnosticul stabilit, măsurile de prevenire a progresiunii și complicațiilor bolii se impun. La pacienții cu ECG de repaus normală, proba de efort permite — practic în toate cazurile — stabilirea naturii ischemice a durerii precordiale. Ea se efectuează cu ajutorul bicicletei ergometrice sau al covorului rulant.

Principalul parametru al interpretării unui test de efort este consumul de oxigen al miocardului, consum care în timpul unui efort intens crește de patru ori față de repaus. Un grad de obstrucție coronariană care limitează aportul de oxigen la de trei ori față de repaus, într-o zonă limitată a miocardului, poate produce fenomenele clinice și ECG de ischemie miocardică, care nu apar la un efort mai mic.

Factorii care determină consumul de oxigen și solicită fluxul coronarian sînt valoarea tensiunii atinse și gradul scurtării miofibrei. Consumul de oxigen pe minut rezultă din produsul acestor parametri și frecvența cardiacă. În condiții clinice, presiunea arterială sistolică reflectă cu destulă fidelitate valoarea de vîrf a tensiunii dezvoltate de fibra miocardică. Valoarea consumului de oxigen rezultă indirect din dublul produs: presiunea sistolică · frecvența cardiacă · 10^{-2}.

În mod normal, efortul maximal nu produce ischemie miocardică, în timp ce, în condițiile îngustării lumenului coronarian, este de așteptat ca fenomenele ischemice să apară la valori mai scăzute ale dublului produs (fig. 2-18). Cu cît obstrucția coronariană este mai avansată, cu atît pragul anginos este mai scăzut, și invers. Studii bazate pe corelarea testelor de efort cu datele coronarografice au confirmat această ipoteză. O relație precisă între gradul stenozei coronariene și manifestările ischemice induse de efort nu este stabilită. După Friedberg, fenomenele ischemice apar la o îngustare de 75%, în timp ce efortul maximal produce ischemia începînd cu o reducere de 50% a lumenului coronarian.

Scanned with OKEN Scanner

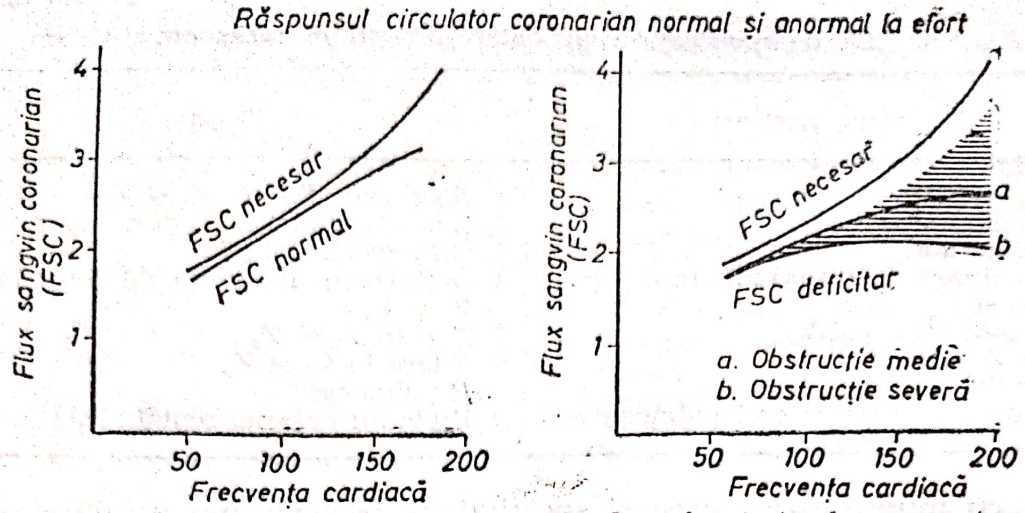


Fig. 2-18. În mod normal efortul maximal se însoțește de o creștere adecvată a fluxului coronarian (stînga); în condițiile îngustării lumenu- narian fluxul coronarian nu crește corespunzător solicitării miocardului (dreapta).

Efortul maximal, din punct de vedere fiziologic, este definit ca acel efort la care nu se mai produc modificări ale tensiunii arteriale sistolice și ale frecvenței cardiace (consumul de oxigen), chiar dacă se continuă încărcarea ergometrică. Efortul submaximal reprezintă 85% din frecvența cardiacă corespunzătoare efortului maximal (frecvența maximă rezultă din 220 minus vîrsta în ani a pacientului).

Un test ergometric ideal trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

1) încărcarea inițială să fie corespunzătoare capacității activității fizice anterioare;

2) simptomele funcționale, semnele ECG, tensiunea arterială, frecvența cardiacă și dublul produs ($TA \cdot F$) să fie monitorizate la fiecare treaptă de încărcare și cinci minute după ultima treaptă;

3) încărcarea ergometrică să fie progresivă și suficientă pentru a fi cît mai apropiată de „steady state";

4) efortul să fie sistat cînd apar simptomele și semnele de ischemie miocardică, sau la atingerea frecvențelor maxime.

În scop diagnostic, efortul este indicat în primul rînd la pacienții cu dureri precordiale sugestive — pentru angină pectorală, și cu ECG de repaus normală sau incertă — pentru cardiopatia ischemică. Testul de efort este indicat de asemenea în evaluarea efectului medicației antianginoase, la pacienți cunoscuți cu cardiopatie ischemică în vederea stabilirii toleranței la efort și a unui program de recuperare, și la pacienții asimptomatici care cumulează factori de risc coronarian (ischemie miocardică silențioasă).

Efortul este contraindicat la pacienții care prezintă riscul agravării stării lor: infarctul miocardic acut; stenoza aortică severă; angina instabilă; hipertensiune arterială severă, insuficiență cardiacă congestivă; aritmii cardiace necontrolate; tulburări de conducere intracardiace; alte afecțiuni care ar putea influența rezultatul probei.

Interpretarea probei. Durerea reprodusă de încărcarea ergometrică este expresia clinică funcțională a ischemiei miocardice tranzitorii și este descrisă de pacienți ca fiind asemănătoare cu durerea anterioară (de efort, la stress emoțional, postprandială, expunere la frig), localizată, de obi-

cei, precordial, sub formă de compresiune sau constricție. Durerea este un criteriu important în interpretarea probei.

Pe ECG ischemia miocardică se traduce prin subdenivelarea segmentului *S—T* mai mare de 1 mm și cu o durată de cel puțin 0,08 s după punctul *J*. Această depresiune poate fi ascendentă, orizontală sau descendentă (fig. 2-19). O depresiune accentuată a segmentului *S—T*, indusă de efort s-a dovedit a fi expresia unei obstrucții coronariene severe. Testul se consideră pozitiv în prezența durerii + subdenivelării segmentului ST, sau numai a modificărilor ECG (ischemie miocardică silențioasă).

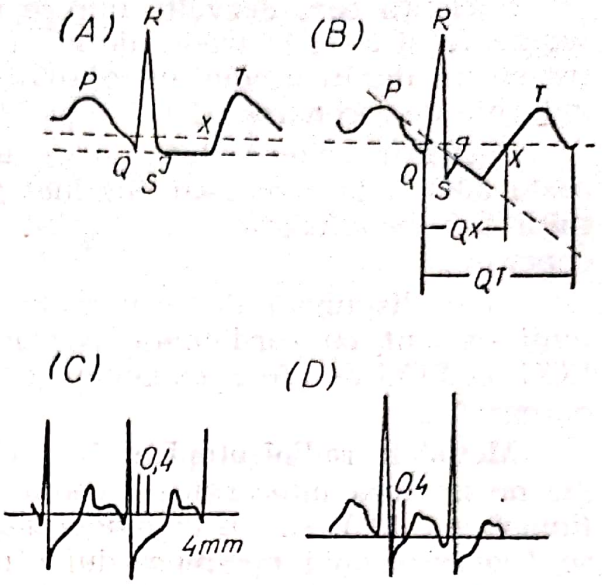


Fig. 2-19. Subdenivelarea segmentului *ST* de tip ischemic poate fi orizontală (*A*), descendentă (*B*) sau ascendentă (*C*) și trebuie diferențiată de subdenivelarea de tip I (sub 0,08 s).

În interpretarea semnelor ECG va trebui să ținem cont și de alte cauze care pot produce subdenivelarea segmentului *ST*, ca: hipertensiunea arterială, hipertensiunea pulmonară, presiunea telediastolică crescută în ventriculul stîng, medicația antihipertensivă, administrarea de tranchilizante (clorură de litiu), hiperventilația, sindromul X la femei, administrarea digitalicelor, modificări ale segmentului *S—T* (*Q—T* prelungit) bloc de ramură stîngă, terapia diuretică, hipokaliemia, cardita reumatică, postprandial, fumatul de țigarete, tulburări ale sistemului nervos vegetativ, sindromul WPW. Excluderea acestor cauze se face pe baza examenului complet (clinic și paraclinic) al pacientului și reduce numărul rezultatelor fals pozitive. Un test fals negativ se poate obține după administrarea de nitroglicerină sau propranolol, în blocul de ramură și în infarctul miocardic.

Limita testelor de efort în diagnosticul cardiopatiei ischemice rezultă din caracterul funcțional al probei și din faptul că fenomenele ischemice sînt depistate într-un stadiu destul de avansat al aterosclerozei coronariene. Riscul mortal se estimează a fi de 1 la 17 000 și se consideră neglijabil față de beneficiile considerabile pe care le prezintă metoda.

Utilizarea rezultatelor obținute. Pacienții cu test negativ beneficiază în primul rînd de reechilibrarea psihică cu implicații în randamentul activității, totodată se renunță la o medicație costisitoare și inutilă.

Pacienții cu test pozitiv pun în continuare o serie de probleme, a căror rezolvare se face diferențiat. Pacienții cu test pozitiv dar cu o bună toleranță la efort (în experiența noastră aceștia au un dublu produs între 200 și 300) beneficiază de măsuri terapeutice conservatoare: combaterea factorilor de risc coronarian, medicație vasodilatatoare, programe de recuperare prin efort. Se recomandă ca aceștia să fie retestați după 6—12 luni, pentru a reevalua starea lor clinică. Agravarea stării lor pune problema explorării prin coronarografie în vederea intervenției chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienții care dezvoltă durere intensă și subdenivelare accentuată a segmentului *S-T*, la trepte de efort mici și moderate (în cazuistica noastră cu un dublu produs între 100 și 200), pe lîngă măsurile amintite au indicație de coronarografie.

Pacienții asimptomatici care tolerează bine efortul (dublu produs peste 300) și la care s-au eliminat alte cauze ale subdenivelării segmentului *S-T* beneficiază de controlul factorilor de risc și programe de recuperare.

Cînd dispunem de mijloacele corespunzătoare, secvențele evaluării unui pacient cu cardiopatie ischemică sînt: examenul clinic, examenul ECG + ECG de efort, examenul ecografic, examenul radioizotopic, coronarografia.

Metodele radioizotopice sînt neinvazive și permit evidențierea zonelor de necroză miocardică recentă prin fixarea de tehneţiu^{99} pirofosfat (imagine caldă), sau prin evidențierea defectelor de fixare (taliu^{201} care se fixează numai pe miocardul sănătos). Ventriculografia radioizotopică permite de asemenea evaluarea performanței cardiace (globale și parțiale), a factorilor etiologici ai insuficienței cardiace și a răspunsului la terapia aplicată.

ECOCARDIOGRAFIA

Reprezintă una dintre cele mai eficiente metode neinvazive de diagnostic în bolile CV, constituind al doilea eveniment — după electrocardiografie — în acest domeniu.

Metoda se bazează pe proprietatea ultrasunetelor de a se reflecta la interfața structurilor cu densitate acustică diferită. Ultrasunetele utilizate în ecocardiografie pot fi focalizate și direcționate ca un fascicul de raze, proprietăți ce permit evidențierea structurilor anatomice pe care le străbat și care le reflectă sub formă de ecouri. Sistemul *M* permite măsurarea distanțelor și dimensiunilor structurilor cardiace în mișcare (fig. 2.20).

Întrucît ecocardiografia de rutină în sistemul *M* se va extinde, cunoașterea principalelor indicații ca și a posibilităților de diagnostic cu ajutorul ecocardiografiei se impune și în practica medicală generală.

În tabelul 2-19 se prezintă principalele indicații ale examenului ecografic în sistemul *M* (Streian și Drăgulescu, 1981).

De remarcat că metoda permite vizualizarea și înregistrarea structurilor inimii în condiții normale și patologice, cuantificarea modificărilor patologice, determinări funcționale (performanța cardiacă) și eventuale modificări survenite în evoluție, efort sau după administrarea unor medicamente cardioactive.

Examenul ecografic este deosebit de util în elucidarea naturii suflurilor cardiace, în diagnosticul precoce al insuficienței cardiace (vezi insuficiența cardiacă) și în aprecierea eficienței unei terapii medicamentoase sau chirurgicale. De valoare diagnostică excepțională, ecografia va cunoaște o extindere considerabilă în viitorul apropiat. Aparatura actuală permite examinarea ecocardiografică completă în sistemul *M*, bidimensional și Doppler.

Scanned with OKEN Scanner

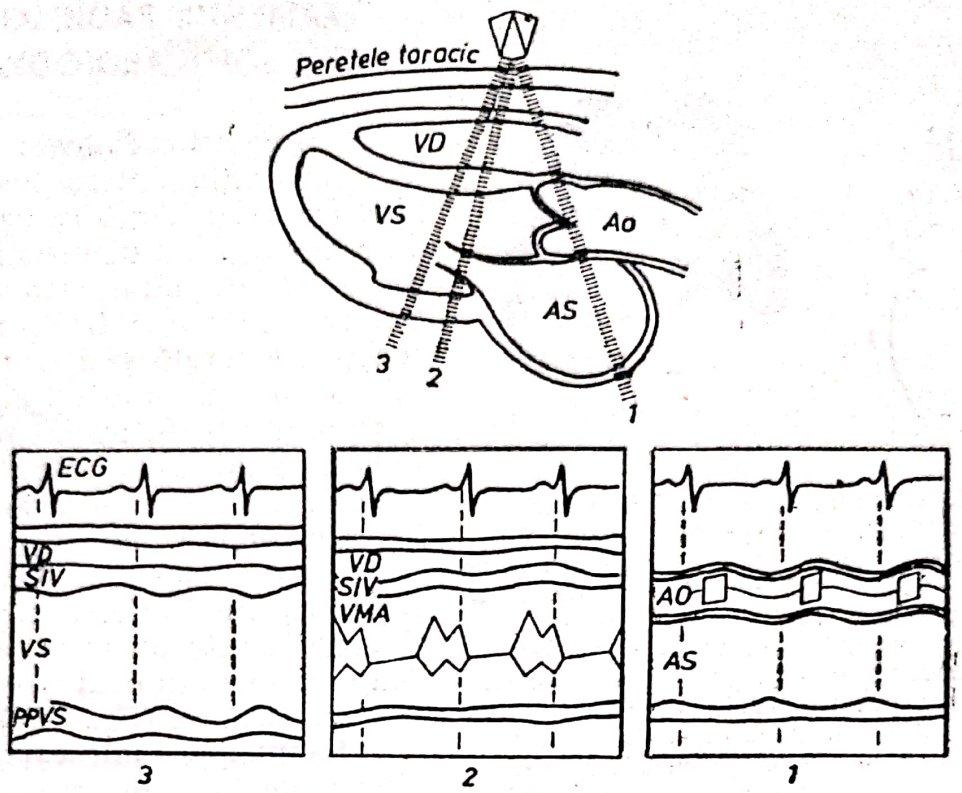


Fig. 2-20. Schema examenului ecografic al valvulei mitrale (2), aortice (1) şi ventriculului stîng (3); *SIV*=septul interventricular; *PPVS*=peretele posterior al ventriculului stîng; *VMA*=valvula mitrală anterioară; *VMP*=valvula mitrală posterioară; *VD*=ventriculul drept; *VS*=ventriculul stîng; *Ao*=aorta; *AS*=atriul stîng.

Tabelul 2-19

Indicaţiile examenului ecocardiografic

Diagnostic anatomic pozitiv
Valvulopatiile reumatismale
Structurile intraatriale (mixoame, trombi)
Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă
Hipertrofiile ventriculare secundare (cardiopatia hipertensivă)
Prolapsul valvulei mitrale
Pericarditele exsudative, constrictive
Regurgitările prin valvulele sigmoide
Diagnostic prezumtiv (pozitiv sau negativ)
Stenoza aortică
Încărcarea de volum a ventriculului drept
Malformaţiile congenitale cardiovasculare
Cardiomegalia
Funcţionarea protezelor valvulare
Ruptura cordajelor tendinoase
Cardiomiopatiile (hipertrofice şi congestive)
Suflurile cardiace
Alte indicaţii
Determinarea performanţei cardiace
Diagnosticul precoce al insuficienţei cardiace
Cardiopatia ischemică
Endocardita infecţioasă
Anevrismul disecant al aortei

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL RADIOLOGIC ȘI ANGIOCARDIOGRAFIC

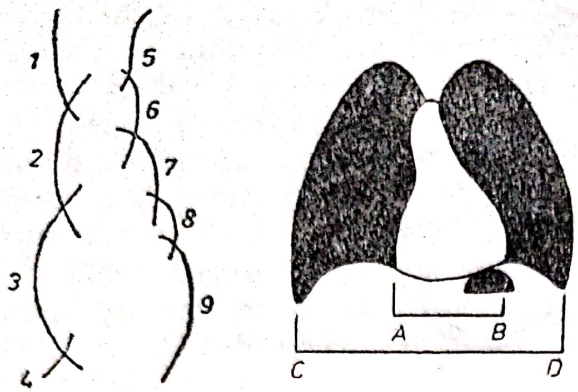


Fig. 2-21. Imaginea radiologică a mediastinului (stînga) în care se disting: *1* — vena cavă superioară; *2* — aorta ascendentă; *3* — atriul drept; *4* — vena cavă inferioară și patul adipos al inimii; *5* — vena și artera subclaviculară stîngă și carotida comună stîngă; *6* — arcul aortic; *7* — artera pulmonară; *8* — atriul stîng; *9* — ventriculul stîng.
Raportul cardiotoracic (dreapta): pe radiografia toracică *PA*, baza opacității cardiace (*A—B*), în mod normal nu este mai mare decît 1/2 din baza toracică. Cînd raportul cardiotoracic este mai mare de 0,55 traduce o hipertrofie și dilatare cardiacă pe seama ventriculului stîng, care sugerează instalarea mecanismului compensator Starling.

Examenul radiologic de rutină, în poziția antero-posterioară, ne furnizează două categorii de date cu valoare diagnostică, care nu pot fi obținute prin alte metode: 1) silueta inimii, respectiv reacția camerală și 2) repercusiunile asupra circulației pulmonare. În evoluția bolii, examenul radiologic este utilizat în documentarea ameliorării sau agravării bolii, în apariția unor complicații și în aprecierea eficienței măsurilor terapeutice instituite. Raportul cardiotoracic este un parametru simplu și valoros în evaluarea performanței cardiace (fig. 2-21).

Examenul radioscopic la întăritorul de imagini este utilizat în evidențierea calcificărilor valvulare și coronariene. Este de subliniat că aportul examenului radiologic la stabilirea unui diagnostic de suferință cardiacă este optim în condițiile cunoașterii contextului clinic al pacientului, a tipului de informații solicitate și colaborării dintre medicul radiologic și medicul curant (tabelul 2-20).

Angiocardiografia este o metodă invazivă de investigație, derivată din cateterismul cardiac și constă în introducerea, pe sonda de angiografie, a substanței de contrast și expunerea radiografică între 30 și 60 cadre pe secundă (cu ajutorul seriografului). Metoda furnizează date anatomice și funcționale esențiale pentru un diagnostic de certitudine în vederea unei rezolvări terapeutice optime: chirurgicale, conservatoare sau asociate.

Coronarografia este singura metodă care, in vivo, evidențiază și localizează leziunile aterosclerotice de la nivelul arterelor coronare, și constă în injectarea substanței de contrast în coronara dreaptă și stîngă pe sonda de coronarografie introdusă percutan la nivelul arterei femurale (fig. 2-22). Coronarografia este o metodă „invazivă" cu risc mortal estimat între 0,05 și 2,37%. Metoda s-a extins în ultimii ani, o dată cu introducerea reperfuziei coronariene prin coronaroliză transluminală percutană, indicată în primele ore de la debutul infarctului miocardic acut.

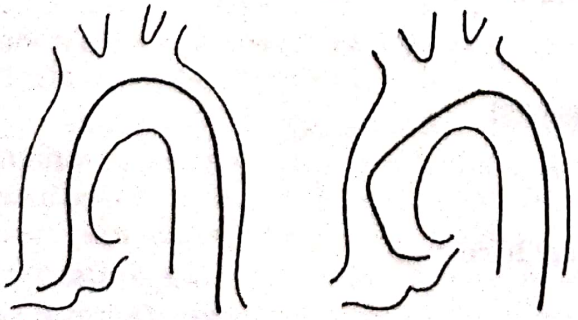


Fig. 2-22. Schema tehnicii coronarografiei (metoda Judkins). Coronara stîngă (*a*); coronara dreaptă (*b*).

Indicațiile coronarografiei sînt: 1) pacienții cu dureri precordiale a căror origine ischemică nu a putut fi precizată; 2) pacienții su-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-20

Modificări radiologice în bolile cardiovasculare
(după Mackins și colab., 1984)

Boli CV	Semne radiologice
Defect septal atrial	*AD* și *VD* proemină, *AS* normal, încărcare vasculară pulmonară
Insuficiența tricuspidiană	*AD* dilatat, cardiomegalie
Stenoza tricuspidiană	*AD* dilatat
Insuficiența pulmonară	Nesemnificative
Stenoza pulmonară	*VD* proeminent, dilatație poststenotică a *AP*
Hipertensiunea pulmonară	*AD* și *VD* dilatate, lărgirea vaselor pulmonare hilare, hipovascularizație pulmonară periferică
Insuficiența mitrală	*AS* și *VS* dilatate, calcifieri ale valvulei mitrale, congestie pulmonară cronică
Stenoza mitrală	*AS* dilatat, hipertensiune venoasă pulmonară, calcifieri mitrale, linii Kerley B prezente
Insuficiența aortică	*VS* mărit
Stenoza aortică	Calcifieri ale sigmoidelor aortice, *VS* hipertrofiat, aorta ascendentă proeminentă
Hipertensiunea arterială	VS hipertrofiat, apoi dilatat, aorta proeminentă, tortuoasă
Insuficiența cardiacă congestivă	Hipertrofia și dilatarea *VS*, congestie pulmonară, linii Kerley B prezente
Pericardita constrictivă	Silueta cardiacă normală sau redusă, calcifieri pericardice
Coarctația aortică	Eroziunea marginilor costale inferioare

AD — atriul drept; *AS* — atriul stîng; *VD* — ventriculul drept; *VS* — ventriculul stîng; *AP* — artera pulmonară.

puși intervențiilor pe cord deschis cu eventuală componentă coronariană (valvulari peste 40 de ani); 3) pacienții cu test de efort pozitiv pentru cardiopatia ischemică, cu toleranță la efort scăzută și care pun, în general, problema intervenției chirurgicale de bypass aortocoronarian; 4) pacienții cu infarct miocardic și cu vîrstă sub 65 ani; 5) pacienții cu modificări ECG incerte și care activează în traficul public rutier sau aerian; 6) pacienții care au fost resuscitați cu succes.

Contraindicațiile coronarografiei: 1) infarctul miocardic acut (dacă intră în indicația de la nr. 4, coronarografia se efectuează după 4 săptămîni de la debutul infarctului); 2) cardiomegalia în urma infarctelor miocardice repetate; 3) condiții ce contraindică intervenția chirurgicală de reperfuzie coronariană (obezitatea excesivă).

Pentru efectuarea coronarografiei este necesară o dotare corespunzătoare și o echipă cu experiență.

CATETERISMUL CARDIAC

Werner Forssmann efectuează primul cateterism cardiac drept la om (1929) cu ajutorul unei sonde ureterale. După 1941 metoda este dezvoltată de Cournand și alții, pentru cateterismul inimii drepte și stîngi.

Tehnica investigării prin cateterism cardiac constă în introducerea, pe cale endovenoasă sau endoarterială, a unei sonde de cateterism radioopacă, care permite înregistrarea presiunilor și recoltarea de sînge pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru oximetrie de la nivelul cavităților explorate. Actualmente introducerea sondei în lumenul vascular se efectuează după metoda Seldinger (transcutanat) la nivelul venei și arterei femurale.

Informațiile cu caracter diagnostic obținute cu ajutorul cateterismului cardiac sînt:

1) urmărirea traiectului sondei radioopace cu ajutorul unui amplificator de imagine;

2) înregistrarea presiunilor de la nivelul inimii drepte, pentru cateterismul drept, și al inimii stîngi pentru cateterismul stîng (fig. 2-23);

3) determinarea oximetriei la nivelul cavităților explorate și calcularea debitului cardiac după metoda Fick.

În figura 2-23 se ilustrează schematic curbele de presiune pentru inima dreaptă și stîngă, iar în tabelul 2-21 se prezintă parametrii hemodinamici normali obținuți prin cateterism cardiac.

Indicațiile cateterismului cardiac sînt condiționate de anumite precizări cu caracter diagnostic legate, în general, de indicația operatorie, la pacienți cu diagnostic stabilit prin celelalte metode. De asemenea, explorarea angiografică și angiocardiografică presupun efectuarea cateterismului cardiac.

Dezvoltarea metodelor nesîngerînde de diagnostic — în special ecocardiografia — permite, uneori, evaluarea neinvazivă a unor pacienți (stenoză mitrală strînsă). Se consideră însă că o incertitudine diagnostică este mult mai dăunătoare pacientului supus unei intervenții pe inimă decît efectuarea unui cateterism cardiac. Cateterismul cardiac permite măsurarea presiunilor în artera pulmonară, cuantificarea gradientului presio-

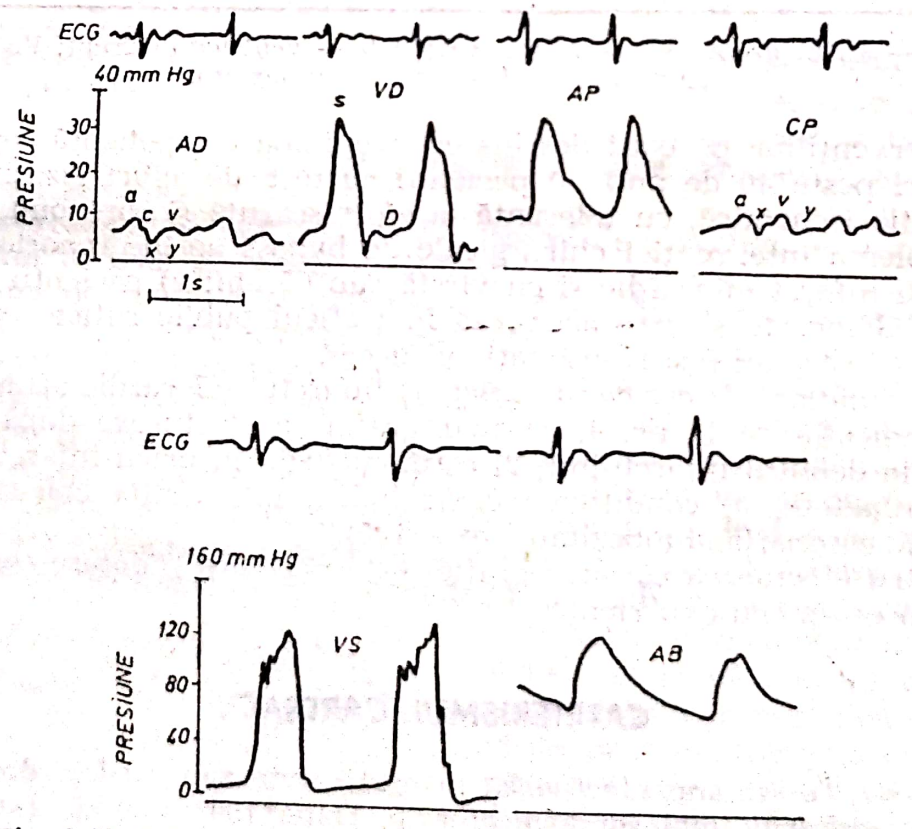


Fig. 2-23. Schema morfologiei și valorilor presionale din atriul drept (*AD*), ventriculul drept (*VD*), artera pulmonară (*AP*), capilarul pulmonar (*CP*), ventriculul stîng (*VS*) și artera brahială (*AB*). *s*=presiunea sistolică; se observă egalitatea presiunilor sistolice din *VD* și *AP* și a celor din *VS* și *AB*.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-21

Valorile normale ale parametrilor hemodinamici

	md	*S*	*T*	*md*
Presiuni (mmHg)				
Atriul drept	2—10 0—8			
Ventriculul drept		15—30	0—8	
Artera pulmonară		15—30	3—12	9—16
Capilarul pulmonar (atriul stîng)	3—15 1—10			
Ventriculul stîng		100—140	3—12	
Arterele sistemice		100—140	60—90	70—105
Indexul consumului de oxigen (ml/minut/m^2)			110—150	
Diferența oximetrică arteriovenoasă (ml/l)			30—50	
Indexul cardiac (l/min/m^2)			2,5—4,2	
Rezistențele (dyne/sec/cm^{-5})				
periferice			770—1 500	
pulmonare			20—120	

S — sistolă; *T* — telediastolă; *md* — presiunea medie.

nal în cazul stenozelor aortice și pulmonare, măsurarea șunturilor, a stenozelor valvulare și a defectelor septale.

Efectuarea cateterismului cardiac necesită o echipă cu experiență și o dotare corespunzătoare. În aceste condiții riscul mortal este, practic, nul.

Contraindicațiile cateterismului cardiac cuprind pacienți în stare critică: infarctul miocardic acut, tulburări de ritm și insuficiență cardiacă necontrolată, tromboembolia recentă, anxietatea. Nu se indică efectuarea cateterismului cardiac dacă datele ce pot fi obținute nu contribuie în mod substanțial la diagnosticul și evaluarea pacientului.

BIBLIOGRAFIE

1. APETREI E., VICIU E., *Mecanofonocardiografia*, Editura Medicală, București, 1977.
2. APETREI E., *Fonocardiografia și mecanografia*, în „Tratat de Medicină Internă", (sub red. R. Păun și L. Gherasim), Editura Medicală, București, 1988.
3. DELAHAYA I., SILIE M., *Souffles cardiovasculaires precordiaus*, Conférences de cardiologie, 3, 1983.
4. DUBIN D., *Interpretarea rapidă a ECG*, Editura Medicală, București, 1983.
5. FOTIADE B., *Cateterismul cardiac și angiocardiografia*, în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare (sub red. R. Păun și L. Gherasim„ Editura Medicală, București, 1988.
6. FRIEDMAN H., *Manuel de Diagnostic Medical*, MEDSI, 1984.

Scanned with OKEN Scanner

7. HĂRĂGUȘ S., ZĂGREANU I., *Auscultația modernă a inimii*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1974.

8. IGNAT P., *Insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare*, Editura Facla, Timișoara, 1983.

9. MACHINS R., MENDELSON M., MUDGE G., *Manual of introductory Clinical Medicine*, Little Brown, Boston, 1984.

10. POPESCU P., *Examenul clinic al cardiacului*, în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare (sub red. R. Păun și L. Gherasim), Editura Medicală, București, 1980.

11. O'ROURKE R., BRAUNWALD E., *Physical examination of the heart*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", McGraw-Hill Book Company, London, 1983.

12. SCHEIDT S., *Basic electrocardiography: leads, axes, arrhythymias*, Clinical Symposia CIBA, 35, 2, 1983.

13. STREIAN C., DRĂGULESCU S., *Ecocardiografie clinică*, Editura Facla, Timișoara, 1981.

2

ANGIOCARDIOPATII CONGENITALE

Cardiopatiile congenitale sînt malformații ale inimii și vaselor mari, prezente la naștere. Incidența lor este apreciată la 9 cazuri din 1 000 nașteri. Deoarece multe din malformații nu permit supraviețuirea, la adult sînt mult mai rare, 1% din totalul cardiopatiilor (Iliescu și Iliescu, 1989).

Etiologia cardiopatiilor congenitale. La 90% din cazuri etiologia este necunoscută. La 10% sînt incriminați factori genetici, infecțioși și toxici (Friedman, 1987). Dintre infecții, rubeola și, mai rar, oreionul și gripa în primele săptămîni de sarcină, pot fi cauza cardiopatiilor congenitale.

Clasificarea cardiopatiilor congenitale se face după prezența sau absența șuntului și după sensul acestuia (tabelul 2-22).

CARDIOPATIILE CONGENITALE CU ȘUNT STÎNGA-DREAPTA

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

Este o malformație care constă din lipsa unei porțiuni a septului interatrial și care are drept consecință o comunicare anormală între cele două atrii. Defectul septal atrial este cea mai frecventă malformație congenitală la adult.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-22

Principalele cardiopatii congenitale la adult. Clasificare
(după Friedman — modificat)

1) *Cardiopatii congenitale fără șunt (acianotice)*
   — stenoza aortică congenitală
   — coarctația aortică
   — stenoza pulmonară izolată
2) *Cu șunt stînga—dreapta (acianotice)*
   — defectul septal atrial
   — vărsare de venă pulmonară în atriul drept
   — defectul septal ventricular izolat
   — persistența de canal arterial
   — fereastră aortopulmonară
3) *Cu șunt dreapta—stînga (cianogene)*
   — tetralogia Fallot
   — trilogia Fallot
   — complexul Eisenmenger
   — transpoziția completă a vaselor mari
   — anomalia Ebstein

Anatomopatologic defectul este de mai multe tipuri, la adult fiind întîlnit tipul *ostium secundum*. Malformația poate fi izolată sau asociată cu alte defecte (vărsare de vene pulmonare în atriul drept, atrezie tricuspidiană etc.).

Fiziopatologie. Șunturile mici nu au consecințe hemodinamice și sînt bine tolerate. Șunturile mari produc încărcare volumetrică a ventriculului drept și creșterea debitului pulmonar. În timp, poate apărea hipertensiune pulmonară.

Simptomatologie. Defectele mici sînt asimptomatice. Defectele mari produc dispnee și bronșite repetate. Examenul obiectiv decelează pulsații parasternale stîngi și xifoidiene, care traduc dilatarea și hipertrofia ventriculului drept. La auscultație se aude adesea un clic ejecțional urmînd zgomotul I și un suflu sistolic de ejecție parasternal stîng, în spațiul II-IV intercostal, produs de o stenoză pulmonară relativă. Zgomotul II este dedublat cu secvența aortă-pulmonară (tabelul 2-23).

Examenul ECG arată un ax *QRS* deviat la dreapta și bloc de ramură dreaptă.

La examenul radiologic se constată o cardiomegalie, bombarea arcului mijlociu stîng (datorită dilatării trunchiului arterei pulmonare), dilatarea și pulsatilitatea ramurilor arterei pulmonare.

Examenul ecocardiografic evidențiază încărcare volumetrică a ventriculului drept (dilatarea cavității), mișcarea paradoxală a septului și mișcarea amplă a valvulelor tricuspide.

Diagnosticul este posibil pe baza datelor clinice, ECG și radiologice. Sînt sugestive suflul sistolic de ejecție la focarul pulmonar, dedublarea fixă a zgomotului II, aspectul ECG de bloc de ramură dreaptă și aspectul radiologic al inimii și al vascularizației pulmonare. Cateterismul cardiac permite un diagnostic sigur și o evaluare cantitativă în vederea indicației chirurgicale.

Evoluție și complicații. Toleranța defectului depinde de mărimea șuntului. Șunturile mici, care realizează un raport debit pulmonar/debit aortic sub 1,5/1, sînt bine tolerate și permit o viață normală. Singurul risc îl constituie grefa septică, fapt ce impune măsuri de profilaxie corespunză-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-23

Principalele date clinice, ECG și radiologice în cele mai frecvente cardiopatii congenitale cu șunt dreapta-stînga

Afecțiunea	Cianoza	Suflul sistolic	ECG	Examenul radiologic toracic
Tetralogia Fallot	Precoce	De stenoză pulmonară (ejecțional, intens, însoțit de freamăt)	HVD fără modificări *ST—T* în V_1—V_2	Inima „în sabot". Vascularizație pulmonară normală, sau săracă
Trilogia Fallot — DSA — Stenoza pulm. — HVD	Tardivă	De stenoză pulmonară (ejecțional, intens, însoțit de freamăt)	HVD cu aspect de R, *ST* subdenivelat și *T* negativ în V_1—V_2 (HVD „de baraj")	Hipertrofie cu sau fără dilatare de ventricul drept. Vascularizație pulmonară săracă
Complex Eisenmenger — DSV, HVD — Hipertensiune pulmonară	Precoce sau tardiv	Prezent dar necaracteristic	HVD fără modificări *ST—T* în V_1—V_2	Dilatarea arterelor pulmonare centrale cu desen vascular periferic sărac
Transpoziția completă a vaselor mari (cu DSA, DSV sau PAC	Precoce	Inconstant și necaracteristic	HVD	Siluetă cardiacă cu aspect de „ou culcat". Pedicul vascular îngustat. Vascularizație pulmonară normală sau săracă
Anomalia Ebstein — Valva tricuspidă jos situată — DSA	Tardivă (precoce în hipoplazie VD+DSA)	De insuficiență tricuspidiană	Hipertrofie atrială dreaptă+bloc de ramură dreaptă; microvoltaj *QRS*	Cardiomegalie importantă Plămîni clari
Atrezia tricuspidiană	Precoce	Necaracteristic	Hipertrofie atrială stîngă+*AQRS* la stînga	Ventricul drept mic cu aspect de inimă deplasată spre stînga Plămîni clari

HVD — hipertrofie ventriculară dreaptă; DSA — defect septal atrial; DSV — defect septal ventricular; PCA — persistență de canal arterial.

Scanned with OKEN Scanner

toare. Și defectele mari sînt adesea bine tolerate pînă la vîrsta adultă, simptomele apărînd după 20—30 ani. În evoluție survin frecvent pneumopatii acute și hemoptizii. La majoritatea pacienților apare insuficiența cardiacă dreaptă, și mai rar hipertensiunea pulmonară de rezistență și cianoza prin inversarea șuntului. Decesul survine în decada a 5-a sau a 6-a.

Tratamentul de elecție este chirurgical. Intervenția se face pe cord deschis și are o mortalitate de 0,5—3%.

La pacienții neoperați se face tratamentul convențional al insuficienței cardiace, aritmiilor și profilaxia endocarditei infecțioase.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR

Este o malformație care constă în lipsa unei porțiuni a septului interventricular și comunicarea anormală a celor doi ventriculi (fig. 2-24). La nou-născuți defectul septal ventricular este cea mai frecventă malformație congenitală și ea este de cele mai multe ori asociată cu alte malformații. La adult, este adesea izolat. Defectul este localizat cel mai des în porțiunea membranoasă a septului, situație în care mărimea este importantă. Localizarea joasă, în porțiunea musculară a septului este mai rar întîlnită, și defectul este mic (boala Roger).

Fiziopatologie. Defectele mici produc șunt stînga-dreapta fără consecințe hemodinamice. Defectele importante se însoțesc de șunt stînga-dreapta mare. Șuntul are loc în sistolă, fapt ce explică încărcarea circulatorie pulmonară și a inimii stîngi. Dacă rezistențele pulmonare rămîn normale sau puțin crescute, evoluția se face spre insuficiență cardiacă stîngă. Dacă apare hipertensiune pulmonară de rezistență vor apărea hipertrofia ventriculară dreaptă, scăderea progresivă a șuntului și în final inversarea lui cu instalarea cianozei (sindrom Eisenmenger).

Tabloul clinic. Defectul septal ventricular mic (boala Roger) este asimptomatic toată viața. La auscultație se aude un suflu holosistolic caracteristic însoțit de freamăt. Suflul este intens, de gradul 3—4/6, are maximum de intensitate în spațiul III-IV parasternal stîng, cu iradiere largă în jur. Diagnosticul este sugerat de discordanța dintre intensitatea mare a suflului și absența simptomelor sau a modificărilor hemodinamice evidențiabile cu ajutorul examenelor neinvazive (ECG, examenul radiologic și ecocardiografic).

În defectul septal ventricular mediu dispneea este primul simptom și se accentuează progresiv. Pe lîngă suflu, examenul inimii evidențiază un

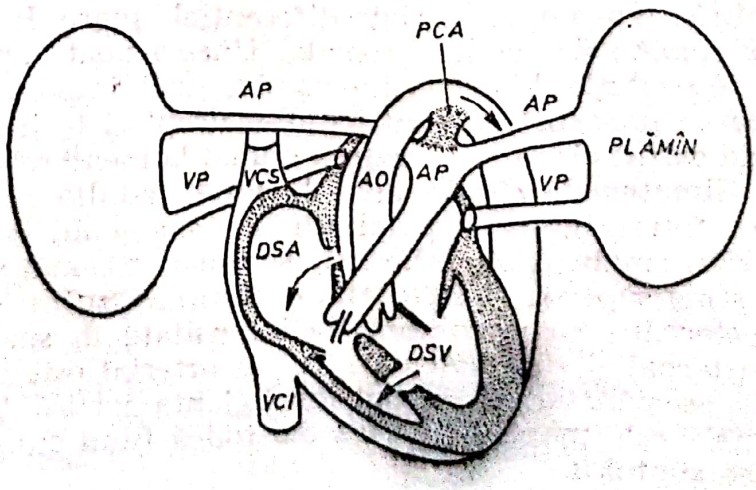


Fig. 2-24. Schema defectului septal ventricular (*DSV*) și a altor cardiopatii cu șunt stînga-dreapta: defect septal atrial (*DSA*) și persistență de canal arterial (*PCA*) (*Ao* — aorta; *AP* — artera pulmonară; *VP* — venele pulmonare; *VCS* și *VCI* — vena cavă superioară și respectiv inferioară) (după Puff, 1977).

șoc apexian hiperdinamic, zgomot III stîng și uneori uruitură diastolică la mitrală prin stenoză funcțională. Examenul ECG poate prezenta un aspect de hipertrofie biventriculară, sau prezintă unde *R* și *S* tranziționale mari însoțite de unde *Q* adînci în precordialele stîngi. Examenul radiologic evidențiază aspectul caracteristic de plămîn de șunt, iar diametrele inimii sînt crescute proporțional cu mărimea șuntului (Sokolow și McIllroy, 1981). Ecocardiograma are valoare mai ales pentru excluderea altor cardiopatii care produc suflu sistolic intens. Diagnosticul sugerat de datele clinice și paraclinice neinvazive, trebuie confirmat prin cateterism cardiac.

Evoluția este adesea lentă, pacienții putînd supraviețui pînă în decada a 4-a sau a 5-a. În final se instalează insuficiență cardiacă congestivă. În unele cazuri apare hipertensiunea pulmonară tardivă și cianoză. Endocardita infecțioasă se poate grefa pe leziunea de jet din ventriculul drept.

Defectele septale ventriculare cu rezistențe crescute și cu hipertensiune pulmonară pot apărea ca atare de la început, sau se instalează după un timp de evoluție a formei precedente. Cianoza apare inițial la efort, apoi și la repaus și este explicată de inversarea șuntului.

Tratament. Defectele mici și fără consecințe hemodinamice nu necesită tratament și nu impun restricții în activitatea fizică. Măsurile de profilaxie a endocarditei infecțioase sînt însă obligatorii. Defectele importante necesită corecția chirurgicală pe cord deschis. Riscul operator este mai mare decît în defectul septal atrial (mortalitatea este în jur de 10%).

PERSISTENȚA DE CANAL ARTERIAL

Canalul arterial este un vas de aproximativ 2 cm, care face legătura între artera pulmonară, la nivelul bifurcației și aortă, sub emergența arterei subclaviculare stîngi. Canalul arterial se închide în primele 14 zile după naștere și se transformă în ligament arterial. Menținerea permeabilă a canalului arterial poate fi izolată, sau ea se însoțește de alte malformații.

Fiziopatologie. Comunicarea anormală dintre aortă și artera pulmonară produce șunt stînga-dreapta atît în sistolă cît și în diastolă, fapt ce explică suflul sistolo-diastolic continuu. Șuntul produce o creștere a debitului pulmonar, încărcare volumetrică a inimii stîngi și debit aortic crescut. Această ultimă modificare, alături de fuga unei părți din debitul sistolic în artera pulmonară, explică, în cazul șunturilor mari, pulsul arterial amplu și tensiunea arterială diferențială mare. Presiunea arterială pulmonară rămîne de regulă normală. Uneori poate apărea, precoce, sau după ani de evoluție, hipertensiune pulmonară importantă, care va duce la încărcarea presională a ventriculului drept și la inversarea de șunt. În astfel de cazuri cianoza va apărea numai la membrele inferioare.

Simptomele clinice apar la vîrstă adultă și constau din dispnee de efort, fatigabilitate și palpitații. La examenul inimii se palpează un șoc apexian amplu și hiperdinamic și uneori freamăt sistolo-diastolic parasternal stîng superior. Auscultația evidențiază suflul sistolo-diastolic continuu caracteristic, cu maximum de intensitate în spațiul II intercostal stîng, parasternal și subclavicular. Pulsul arterial este săltăreț, amplu și depresibil, asemănător cu cel din insuficiența aortică. Tensiunea arterială diferențială este mare, tensiunea diastolică fiind scăzută proporțional cu mărimea șuntului.

Scanned with OKEN Scanner

În șunturi mari pot apărea modificări de hipertrofie ventriculară stîngă, dreaptă sau biventriculară, în funcție de prezența sau absența hipertensiunii pulmonare.

Examenul radiologic toracic evidențiază un șunt semnificativ, o cardiomegalie, care este proporțională cu mărimea șuntului.

Diagnosticul poate fi stabilizat pe baza datelor clinice și paraclinice neinvazive: suflul sistolo-diastolic continuu, dilatarea arterei pulmonare și aspectul radiologic de plămîn de șunt stînga-drepta și dilatarea inimii stîngi. Cateterismul și angiocardiografia pot fi necesare pentru evaluarea cantitativă și excluderea unor malformații asociate. Diagnosticul diferențial se face cel mai des cu insuficiența aortică cu suflu sistolic de însoțire.

Evoluție și complicații. La pacienții cu șunt mic afecțiunea rămîne asimptomatică toată viața. În șunturi importante simptomele apar în decada a 3-a sau a 4-a, iar evoluția se face spre insuficiență cardiacă și mai rar spre hipertensiune pulmonară cu inversare de șunt și cianoză. Grefa septică, ce poate apărea și în șunt mic, se face pe leziunea de jet din artera pulmonară (Borow și Braunwald, 1988).

Tratamentul de elecție este cel chirurgical și el constă din rezecția canalului arterial. Vîrsta ideală pentru închiderea canalului este între 3 și 7 ani; mortalitatea operatorie este sub 1%.

CARDIOPATIILE CONGENITALE CU ȘUNT DREAPTA-STÎNGA (CIANOGENE)

La adult cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta-stînga sînt rare. Dintre ele, o incidență mai mare o are tetralogia Fallot. Complexul Eisenmenger, transpoziția corectată a vaselor mari, anomalia Ebstein și atrezia tricuspidiană (tabelul 2—23) sînt întîlnite extrem de rar (Sokolow și McIlroy, 1986).

TETRALOGIA FALLOT

Tetralogia Fallot constă în: defect septal ventricular înalt, stenoză pulmonară infundibulară, dextropoziție aortică (emergența aortei fiind călare pe septul interventricular), hipertrofia ventriculară dreaptă (fig. 2-25).

Fiziopatologie. Șuntul dreapta-stînga se produce prin defectul septal ventricular și prin aorta călare pe sept care primește sînge din ambii ventricuri. Severitatea malformației este în funcție de gradul stenozei pulmonare și de dextropoziția aortei.

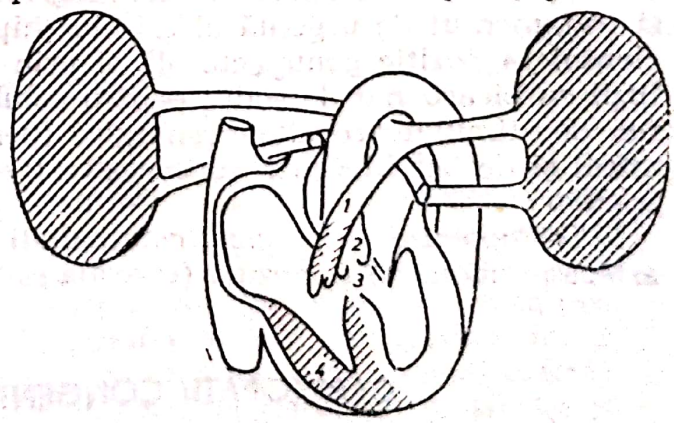


Fig. 2-25. Schema malformațiilor din tetralogia Fallot:
1 — stenoza pulmonară infundibulară; 2 — aorta „călare" pe sept; 3 — defect septal ventricular; 4 — hipertrofia ventriculară dreaptă (după Puff, 1877).

Tabloul clinic. Cianoza este cea mai caracteristică manifestare. Ea este de tip central interesînd și mucoasa bucală și conjunctivele. Intensitatea cinozei este variabilă, ea putînd fi intensă, sau discretă și cu accentuare la efort. În malfor-

Scanned with OKEN Scanner

maţii severe cianoza este prezentă de la naştere. În forme mai uşoare ea apare mai tîrziu sau poate rămîne discretă, realizînd formele acianotice („Fallot roz"). O altă manifestare caracteristică a şuntului dreapta-stînga o constituie hipocratismul digital (degete „în băţ de tobă").

Pacienţii prezintă polipnee şi dispnee de efort şi obosesc repede. Caracteristică este poziţia ghemuită pe care copiii o iau brusc în timpul jocului (squatting). Prin această poziţie se ameliorează hipoxemia ca urmare a creşterii rezistenţelor sistemice şi a reducerii şuntului.

La examenul obiectiv, pe lîngă cianoză, pacienţii prezintă un deficit de dezvoltare fizică. Examenul inimii evidenţiază suflul sistolic caracteristic de stenoză pulmonară.

Examenul ECG prezintă modificări de hipertrofie atrială şi ventriculară dreaptă.

Examenul radiologic este variabil, în funcţie de severitatea afecţiunii. Aspectul clasic de inimă „în sabot" este realizat de formele de stenoză infundibulară severă.

Ecocardiografia permite evidenţierea hipertrofiei ventriculare drepte, a defectului septal ventricular, gradului dextropoziţiei aortice şi calibrului arterei pulmonare.

Diagnosticul este sugerat de existenţa unei cardiopatii însoţite de cianoză şi de suflu sistolic cu caracter de stenoză pulmonară şi este întărit de datele de explorare neinvazivă. Confirmarea diagnosticului necesită însă cateterism cardiac şi angiocardiografie.

Evoluţie şi complicaţii. Formele complete, cu cianoză precoce, sînt rău tolerate, majoritatea pacienţilor decedînd înainte de vîrsta adultă. În evoluţie apar accese hipoxice, la efort datorită creşterii şuntului dreapta-stînga, sau spontan prin contracţia camerei de ejecţie a ventriculului drept şi a septului interventricular hipertrofiat. Accesele hipoxice se manifestă prin cianoză intensă urmată de pierdere de cunoştinţă şi de convulsii. Accesul poate ceda spontan sau la tratament, dar poate provoca decesul.

Alte complicaţii sînt emboliile sistemice paradoxale şi abcesele cerebrale metastatice. Endocardita infecţioasă şi hemoptiziile, favorizate de circulaţia colaterală bronşică bogată pot de asemenea surveni în evoluţia bolii. Formele acianotice sînt adesea bine tolerate şi pot avea o supravieţuire îndelungată.

Tratamentul conservativ prevede măsuri de profilaxie a grefei septice şi tratamentul de urgenţă al crizelor hipoxice. Acesta se face plasînd pacientul în poziţie genupectorală şi prin administrarea de oxigen, de perfuzii cu bicarbonat de sodiu pentru combaterea acidozei, prin administrarea de stimulatoare alfaadrenergice (pentru creşterea rezistenţelor sistemice) şi de betablocante adrenergice (pentru relaxarea septului interventricular).

Tratamentul chirurgical este paliativ (şunţ între o arteră sistemică şi artera pulmonară) şi curativ (corecţia radicală a defectului).

CARDIOPATII CONGENITALE FĂRĂ ŞUNT

STENOZA PULMONARĂ IZOLATĂ

Este printre cele mai frecvente cardiopatii congenitale întîlnite la adult (v. tabelul 2-22). Stenoza este de cele mai multe ori de tip valvular, formele supra- şi subvalvulare fiind rare.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie. Consecințele hemodinamice depind de gradul stenozei, apreciată prin gradientul presional sistolic transvalvular. Un gradient sub 50 mm Hg semnifică o stenoză largă, între 50 și 70 mm Hg o stenoză medie și peste 70 mm Hg o stenoză strînsă. Stenozele pulmonare medii și strînse produc hipertrofia ventriculară dreaptă concentrică. În evoluție se produc dilatarea și insuficiența ventriculară dreaptă.

Tabloul clinic. Stenozele largi sînt asimptomatice. Stenozele medii devin simptomatice în decada a 3-a sau a 4-a de viață, iar cele strînse mai precoce. Primele simptome sînt oboseala și dispneea de efort. În forme severe pot apărea crize anginoase și lipotimii la efort.

Examenul inimii evidențiază șocul ventriculului drept hipertrofiat în regiunea xifoidiană sau parasternal stîng. La auscultație se aude un suflu caracteristic. Acesta este ejecțional intens, de gradul 3—5/6, cu maximum de intensiatte în fŏcarul pulmonar și cu iradiere în tot toracele.

Examenul ECG în stenoze semnificative arată aspect de hipertrofie ventriculară dreaptă „de baraj".

Examenul radiologic este normal sau evidențiază dilatarea poststenotică a arterei pulmonare prin bombarea conului arterei pulmonare pe conturul stîng al inimii. Diametrele inimii sînt mult timp normale chiar în stenoze strînse, cardiomegalia instalîndu-se tardiv. Vascularizația pulmonară apare normală sau redusă, cu artere pulmonare periferice subțiri și în număr mai mic.

Diagnosticul se stabilește pe baza caracterelor suflului sistolic, iar severitatea leziunii după datele de evaluare neinvazivă (ECG, radiologic și ecocardiografic). În cazuri nesigure și în cazul în care se pune problema corecției chirurgicale, este necesar cateterismul cardiac.

Evoluție și complicații. Stenozele largi sînt bine tolerate. Calcificarea valvulelor, care poate apărea după 50 ani, accentuează stenoza și duce la apariția simptomelor. Stenozele strînse devin simptomatice precoce, iar cele medii după 30—40 ani. În ambele cazuri, după o perioadă variabilă de evoluție, apare insuficiența cardiacă. Riscul grefei septice este apreciat la 5% (Sokolow și McIllroy, 1981).

Tratament. Stenozele largi nu necesită decît măsurile de profilaxie a grefei septice. Pacienții cu stenoze strînse au indicație chirurgicală, chiar dacă sînt asimptomatici. Corecția chirurgicală constă din valvulotomie pe cord deschis.

COARCTAȚIA AORTICĂ

Numită și stenoza de istm aortic, este o malformație care constă din îngustarea lumenului aortic la nivelul istmului, adică sub emergența arterei subclaviculare stîngi. Stenoza istmică poate fi izolată sau se asociază cu alte malformații congenitale, cel mai des cu persistența de canal arterial. După cum canalul arterial este permeabil sau nu, și după poziția presau postductală a stenozei istmice, coarctația aortică se clasifică în: 1) coarctație de tip adult, cu stenoză scurtă, în diafragm și cu canal arterial închis; 2) coarctație de tip infantil, cu stenoză tubulară, preductală și cu canal arterial permeabil; 3) coarctație postductală, cu canal arterial permeabil și șunt stînga-dreapta (fig. 2-26).

Fiziopatologie. În tipul adult stenoza istmică produce hipertensiune deasupra stenozei și hipotensiune sub stenoză. Această diferență de presiune determină apariția unei circulații colaterale bogate, care face legă-

Scanned with OKEN Scanner

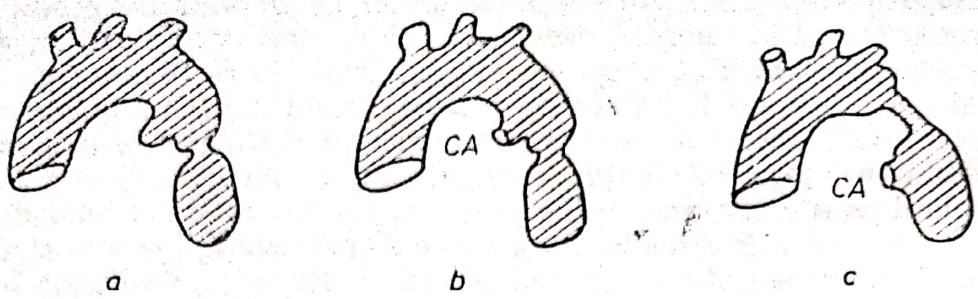


Fig. 2-26. Tipuri de coarctație aortică:
a — tipul adult, postductal, în diafragm și cu canal arterial închis; *b* — tipul postductal, cu canal arterial permeabil și care produce șunt stînga-dreapta; *c* — tipul infantil, preductal, cu canal arterial permeabil și care produce șunt dreapta-stînga.

tura dintre arterele cu origine deasupra și sub stenoză. Circulația colaterală asigură aortei umplerea distal de coarctație. În producerea hipertensiunii arteriale au rol gradul stenozei istmice, gradul de dezvoltare a circulației colaterale și factori legați de perfuzia rinichiului la o presiune joasă.

Tabloul clinic al coarctației aortice de tip adult. Afecțiunea este de regulă asimptomatică la copii și la adolescenți. Descoperirea ei în acest stadiu se face prin evaluarea unui pacient la care se găsesc hipertensiune arterială, un suflu sistolic sau eroziuni costale la o radiografie toracică. Simptomele legate de hipertensiunea arterială apar de regulă după 20 de ani și ele constau din cefalee pulsatilă, muște volante, ameteli, sau dispnee.

Hipertensiunea arterială la membrele superioare este absentă sau moderată la copii și crește progresiv cu vîrsta, ajungînd la valori de 170—240/95—110 mm Hg. La efort tensiunea arterială sistolică prezintă creșteri importante.

Hipotensiunea la membrele inferioare se evidențiază prin măsurarea tensiunii arteriale, palpator sau cu manșeta aplicată pe coapsă, și prin auscultarea arterei poplitee, pacientul fiind în decubit ventral. Valorile tensiunii arteriale sistolice sînt cuprinse de regulă între 90 și 120 mm Hg. La membrele inferioare pulsul este diminuat sau chiar abolit, iar transmiterea lui este întîrziată.

Examenul inimii evidențiază un șoc apexian amplu și palpabil pe o arie lărgită. Auscultația evidențiază un suflu sistolic ejecțional cu maximum de intensitate în spațiul II—III parasternal stîng. Acest suflu se aude adesea și în spate, interscapulovertebral stîng, și el are originea la locul stenozei.

Examenul radiologic oferă elemente caracteristice. Aorta ascendentă și artera subclaviculară stîngă este dilatată, butonul aortic este șters, iar sub coarctație apare o dilatare poststenotică. Aceste modificări realizează pe radiografie un contur stîng al mediastinului cu un aspect de „3“ (Sokolow și McIllroy, 1981). Tot pe radiografie apar eroziuni ale coastelor III—VIII, produse de pulsațiile arterelor intercostale dilatate la locul de contact cu coastele.

Diagnosticul se stabilește ușor prin evidențierea hipertensiunii la membrele superioare, a tensiunii scăzute sau normale la membrele inferioare și a pulsului absent sau slab și întîrziat la artera femurală. Datele radiologice oferă elemente suplimentare de confirmare a diagnosticului. Aortografia confirmă diagnosticul, depistează unele malformații eventual asociate și este necesară în evaluarea preoperatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și complicații. Deși coarctația aortică este adesea asimptomatică și bine tolerată pînă la 20 ani, procesul aterosclerotic precoce care apare proximal de stenoză și cardiopatie determină complicațiile ulterioare (insuficiența cardiacă, disecția și ruptura de aortă, hemoragia cerebrală, grefa bacteriană la nivelul coarctației). Aceste complicații fac ca după 30 de ani afecțiunea să ia o alură severă, majoritatea pacienților decedînd în decada a 4-a și a 5-a de viață.

Tratamentul este chirurgical. Mortalitatea operatorie este apreciată între 2 și 6% la cazurile operate la vîrsta optimă. Riscul operator crește cu vîrsta. La cazurile neoperate se face tratament hipotensor convențional.

BIBLIOGRAFIE

1. BOROW K. M., BRAUNWALD E., *Congenital heart disease in the adult*, in „Heart Disease" 3rd ed., E. Braunwald ed., W. B. Saunders, Philadelphia, 1988.
2. FRIEDMAN W. F., *Congenital heart disease*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine, 11th ed., E. Braunwald, K. J. Isselbacher, R. G. Petersdorf, J. D. Wilson, J. B. Martin, A. S. Fauci eds., McGraw-Hill Co., New York, 1987.
3. ILIESCU M., ILIESCU V., *Cardiopatiile congenitale*, în „Tratat de Medicină Internă — Bolile cardiovasculare", partea a II-a (sub red. R. Păun), Ed. Medicală, București, 1989.
4. PUFF A., *Funktionelle Anatomie des Herzens. Pathologische Herzentwicklung*, în „Herzkrankheiten. Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie", H. Reindell, H. Roskam eds., Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1977.
5. SOKOLOW M., McILLROY M. B., *Clinical Cardiology*, 4th ed., Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1987.

3

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Definiție. Reumatismul articular acut (RAA) sau febra reumatică este o boală inflamatorie, consecință a infecției streptococice (grup A) de la nivelul faringelui. Procesul inflamator afectează inima, articulațiile, sistemului nervos central, tegumentele și țesuturile subcutanate. Importanța RAA rezultă din sechelele cardiace (valvulopatiile reumatismale), ca și din formele severe de cardită reumatică.

Etiopatogenie. Experiența cumulată pe plan mondial documentează că fenomenul RAA depinde de persistența infecției streptococice grupa A și de intensitatea reacției organismului, iar o profilaxie eficientă are la bază aceste date. Factorul determinant este reprezentat de infecția preexistentă a căilor respiratorii superioare cu streptococi beta-hemolitici din grupa A. Atît accesele acute cît și recăderile sînt declanșate de aceste infecții.

În favoarea etiologiei streptococice a RAA există: argumente clinice (faringita acută precede apariția bolii); argumente epidemiologice (epi-

Scanned with OKEN Scanner

demiile de faringită streptococică și scarlatină sînt urmate de creșterea importantă a numărului îmbolnăvirilor de RAA); argumente biologice (creșterea semnificativă a titrului ASLO) și argumente terapeutice (frecvența cazurilor noi de RAA și mai ales a recidivelor este semnificativ scăzută prin tratarea faringitelor streptococice cu penicilină). De subliniat că infecțiile streptococice cutanate nu dau RAA.

Pe lîngă infecția streptococică este necesară prezența unor factori endogeni în apariția RAA. Este dovedit că numai un număr mic al foștilor pacienți de angină streptococică fac RAA (3% în epidemii și 0,5—1% în perioadele endemice). Deși boala este mai frecventă în unele familii, este greu de stabilit dacă predispoziția familială ține de factorul gazdă (predispoziție genetică, de tip autosomal recesiv), sau de expunerea în grup a membrilor familiei la infecția streptococică. Mecanismul autoimun indus de infecția streptococică, deși este larg acceptat, nu este suficient documentat (Stollerman, 1987). Vîrsta de vîrf este de 8 ani, boala apărînd între 5 și 15 ani, asemănător cu infecția streptococică, este rară între 2 și 5 ani și excepțională sub 2 ani. Incidența scăzută a RAA sub vîrsta de 3 ani și la adulți este atribuită raritații infecției streptococice în aceste perioade ale vieții (Duțu și Bolosiu, 1978).

Factorii socio-economici și igieno-dietetic influențează atît frecvența cît și gravitatea RAA. Boala își păstrează gravitatea în țările subdezvoltate (Nicolaescu și Cîmpeanu, 1989). La noi în țară, între bolile cardiovasculare, incidența cardiopatiilor reumatismale se situează după hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică și ateroscleroza(frecvența între 0,1—2%).

Afecțiunea poate fi acută, subacută sau cronică, și se caracterizează prin prezența de leziuni inflamatorii care interesează inima și țesuturile subcutanate. Reumatismul articular acut este o boală a țesutului conjunctiv, explicîndu-se astfel manifestările clinice atît de variate (artrită, cardită, vasculită, leziuni cutanate etc.), Sindromul biologic este nespecific, fiind comun inflamației mezenchimului.

În faza acută a bolii pot apărea determinările cardiace (miocardice, endocardice, pericardice), articulare și pleuropulmonare. Leziunile histologice constau în reacție granulomatoasă perivasculară și vascularită (noduli Aschoff). Valvula mitrală este interesată în două treimi din cazuri, sigmoidele aortice în aproximativ o treime, iar tricuspida și sigmoidele pulmonare în mai puțin de 5% din cazuri. Valvulopatiile se constituie în 3—6 luni de zile, trecînd prin fazele: exsudativă, infiltrativă și de fibroză. Uneori procesul inflamator cardic are caracter cronic.

Simptomatologie. Debutul poate fi acut sau insidios. Angina streptococică sau scarlatina precede atacul acut cu 1—4 săptămîni (aceste antecedente pot lipsi din anamneză cu pînă la 50% din cazuri). Debutul este adesea febril, cu artralgii fugace, dureri abdominale și uneori diaree, epistaxis, anorexie, iritabilitate, paloare, transpirații excesive sau stare febrilă prelungită. Deși nespecifice, aceste simptome de „intoxicație reumatismală" trebuie să atragă atenția medicului. Cardita se instalează, de regulă, în a doua săptămînă de boală și manifestările ei trebuie minuțios căutate. Principalele manifestări clinice în RAA sînt poliartrita, cardita, coreea, eritemul marginat și nodulii subcutanați.

Diagnosticul RAA se stabilește pe prezența a cel puțin două criterii majore (tabelul 2-24).

Artrita din RAA are caracteristica de poliartrită migratorie care interesează în mod succesiv articulațiile mari. La adulți poate fi afectată

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-24

Criterii de diagnostic în reumatismul articular acut

A. *Criterii majore:*
1. Cardita
2. Coreea
3. Nodulii subcutanați
4. Eritemul marginat
5. Poliartrita

B. *Criterii minore:*
1. Febra
2. Poliartralgiile
3. Intervalul $P—R > 0{,}24$ s
4. VSH crescut
5. Antecedente — streptococ beta-hemolitic, ASLO crescut
6. Valvulopatii sau RAA în antecedente

După Jones, modificat

numai o singură articulație. Artrita acută durează 1—5 săptămîni și cedează fără să lase sechele — cu excepția unor cazuri rare cînd persistă ca artrită Jaccoud. Răspunsul prompt al artritei la doze terapeutice de salicilați este caracteristic (dar nu constituie criteriu de diagnostic al RAA). Atacul reumatismal clasic debutează cu poliartrită pe fondul unei afecțiuni febrile acute. Procesul inflamator poate interesa orice articulație, de regulă însă prinde articulațiile mari ale membrelor. Rareori sînt interesate articulația sternoclaviculară, temporomandibulară, sau cele vertebrale. Pe măsură ce procesul inflamator de la o articulație (uneori exsudat) se remite, alte articulații sînt afectate. Pentru a fi acceptat drept criteriu de RAA, artrita trebuie să se însoțească de cel puțin două criterii minore (v. tabelul 2-24).

Cardita este prezentă în 40—80% dintre pacienți și se afirmă pe baza următoarelor criterii:
— prezența pericarditei;
— cardiomegalia;
— insuficiența cardiacă;
— suflurile diastolice (mitrală, aortă) sau: *P-R* 0,24 s pe ECG;
— modificarea zgomotelor cardiace;
— suflul apical holosistolic;
— prezența galopului (ventricular);
— tahicardia sinusală persistentă;
— prezența aritmiilor.

Prezența carditei contribuie la diagnosticul RAA ori de cîte ori există: un istoric clar de reumatism; o leziune valvulară de etiologie reumatismală; o infecție streptococică a căilor respiratorii superioare care a precedat boala cu 1—4 săptămîni. Cardita este mai frecventă la copii și adolescenți. La adult ea este deseori mai ușor detectată cu ajutorul unor înregistrări ECG seriate. Cardita este mai frecventă la pacienții cu recurențe de RAA.

Severitatea carditei se stabilește individual: cardite ușoare (suflu sistolic gradul 1/6—2/6, cord de volum normal), cardite medii (sufluri mai intense (gradul 2/6—3/6) persistente și după vindecarea atacului acut,

Scanned with OKEN Scanner

cord de volum normal, fără insuficiență cardiacă); cardite potențial severe (sufluri intense cu leziuni valvulare constituite, cord parțial mărit, iar cu ocazia recidivelor de RAA pot deveni severe); cardite severe (insuficiență mitrală, insuficiență aortică sau mitroaortică, insuficiență cardiacă în atacul acut, cardiomegalie persistentă și după atacul acut).

Coreea precede, urmează sau este concomitentă cu semnele de RAA. Intervalul care o separă de alte manifestări ale bolii este foarte variabil; de obicei urmează la 2—7 luni de la atacul de reumatism. Se realizează o meningoencefalită care afectează nucleii de la baza creierului (caudat și putamen); leziunile au un caracter exsudativ, permițînd vindecarea totală în 1—3 luni (caracter autolimitat).

Eritemul marginat și nodulii subcutanați au o frecvență foarte mică (1—5%), din care cauză, deși au valoare diagnostică în practică, sînt foarte rar întîlnite (Negoiță, 1983).

Manifestările cutanate, în special nodulii subcutanați Mainert, se întîlnesc în cazurile grave de reumatism (cu cardită medie sau severă la primul atac).

Criteriile minore sînt manifestări nespecifice și au valoare diagnostică în RAA cînd sînt corelate cu manifestările majore.

Examenele de laborator includ elementele nespecifice ale procesului inflamator (VSH crescută și leucocitoză), creșterea titrului antistreptolizinei O (ASLO), proteinurie sau hematurie microscopică.

Diagnosticul diferențial al RAA se face cu: poliartrita reumatoidă, endocardita infecțioasă, boala serului, reacțiile adverse la penicilină, afecțiuni cronice cu manifestări reumatice.

Sindromul poststreptococic minor, noțiune de circulație restrînsă, semnifică prezența unor simptome clinice și semne de laborator care poartă markerul infecției streptococice, dar nu pot fi nici încadrate, nici excluse cu certitudine ca manifestări ale RAA. Aceste manifestări sînt:

1) poliartralgii febrile cu VSH crescut în cursul unei infecții streptococice;

2) VSH crescută, titrul ASLO crescut (peste 500);

3) VSH crescută, titrul ASLO crescut la un pacient cu cardiopatie reumatismală anterioară (sechele de RAA) nemodificată de starea actuală.

Pentru a nu expune acești pacienți la riscul cardiopatiilor reumatismale, tratamentul este identic cu cel al atacului reumatismal urmat de profilaxia secundară a RAA pe o durată de un an.

Profilaxia RAA este primară și secundară (tabelul 2-25).

Profilaxia primară reprezintă măsurile de prevenire a primului atac reumatismal și constă în tratamentul infecției streptococice. Tratamentul va începe cît mai repede posibil, preferabil după recoltarea exsudatului faringian pentru evidențierea streptococului beta-hemolitic. Cînd această evidențiere nu este posibilă, tratamentul antistreptococic cu penicilină se instituie pe criterii clinice, pe considerentul că majoritatea anginelor „roșii" sînt de etiologie streptococică, și pe raționamentul clinic după care o angină streptococică netratată prezintă un risc incomparabil mai mare decît tratamentul unor angine nestreptococice (tabelul 2-26).

În ziua următoare încheierii tratamentului cu penicilină se administrează Moldamin i.m. (600 000 U.I. la copiii sub 12 ani și 1 200 000 U.I. la cei peste 12 ani); administrarea se repetă la 7 zile.

Practic, toți purtătorii (nazofaringieni) de streptococ hemolitic grupa A au indicație de tratament cu penicilină. O atenție deosebită se va acorda purtătorilor sănătoși aflați în una din următoarele situații:

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-25

Profilaxia reumatismului articular acut

Profilaxia primară	Benzatin-penicilină 1,2 mil. U.I., i.m. doză unică sau Penicilină V 400.000 U.I. la 8 ore, per os timp de 10 zile sau Eritromicină 0,5 g la 6 ore, per os timp de 10 zile
Profilaxia secundară	Benzatin-penicilină 1,2 mil. U.I., i.m., la 4 săptămîni sau Penicilină V 250.000 U.I./zi, *per os* 5 ani sau >. sau Sulfamide Sulfadiazina 1 g/zi 1 an sau Eritromicină 250 mg la 6 ore

După Sokolow (1984) modificat.

— purtători de streptococ hemolitic în colectivităţi închise (pericol de diseminare);

— purtători cu incidenţe familiale mari de RAA;

— purtători cu amigdale voluminoase criptice şi în perioade epidemice.

Tratamentul purtătorilor sănătoşi de streptococ hemolitic grupa A se face cu Penicilina V, 200 000 U.I. la interval de 6 ore, timp de 6 zile. Administrarea fiecărei doze se face pe stomacul gol, cu 1/2 oră înaintea

Tabelul 2-26

Tratamentul infecţiei streptococice

Mod de administrare	Medicamentul	Posologie, durată de administrare
Intramuscular	Penicilină G cristalină	800 000 U.I./zi la copii 1 600 000 U.I./zi la adolescenţi, 4 injecţii la 6 h, timp de 7 zile
* oral (numai anginele afebrile şi formele uşoare de scarlatină)	Penicilină V	800 000 U.I./zi la copii 1 600 000 U.I./zi la tineri şi adolescenţi, 4 prize zilnice la interval de 6 ore cu 1/2 oră înaintea mesei, timp de 10 zile

* este vorba de pacienţii cu angine roşii, afebrili, depistaţi în focare de infecţii streptococice cărora li s-a recoltat exsudatul faringian, instituindu-li-se imediat tratamentul fără a fi izolaţi; după obţinerea rezultatului bacteriologic tratamentul va fi oprit la cei negativi şi se continuă la cei cu streptococ hemolitic prezent.

Scanned with OKEN Scanner

meselor. Cînd nu se poate asigura tratamentul supravegheat cu Penicilina V, se poate folosi schema următoare: în prima zi Penicilina V în dozele indicate mai sus, urmată de cîte o fiolă de Moldamin în a 2-a și a 7-a zi. După terminarea tratamentului se face controlul bacteriologic al exsudatului faringian.

În caz de infecție streptococică apărută într-o colectivitate, întreaga colectivitate va fi examinată, și va primi tratamentul profilactic cu penicilina V *per os*, după prealabila recoltare a exsudatului faringian pentru streptococul hemolitic.

Măsuri în colectivități: pe lîngă examenul clinic general se va face examenul exsudatului faringian și nazal pentru depistarea streptococului hemolitic grupa A, la admiterea în colectivitate, la orice faringită febrilă, sau după depistarea unui caz de streptococ hemolitic grupa A la toată colectivitatea.

Determinarea titrului ASLO se va face de rutină la toată colectivitatea, dacă este posibil; obligatoriu la cei cu angină streptococică, confirmată bacteriologic, după 3 săptămîni; obligatoriu la revenirea în colectivitate după scarlatină.

Supravegherea copiilor și tinerilor cu ASLO crescut. Se va face tratamentul de eradicare a infecției streptococice. Toți copiii și tinerii cu titru ASLO crescut vor fi îndrumați către policlinica teritorială unde se vor face următoarele examene: radiografie de cord, VSH, fibrinogen. După tratamentul de eradicare a infecției streptococice se va urmări evoluția titrului ASLO prin determinări repetate, la interval de o lună. Dacă titrul ASLO nu scade, se îndrumă către medicul specialist din spital sau policlinică. Persistența izolată a titrului ASLO crescut nu justifică instituirea programului de profilaxie secundară a RAA.

Profilaxia secundară (profilaxia recidivelor de RAA) (tabelul 2-27). Pacientul cu RAA are o mare tendință la recidivă sub influența unei noi infecții streptococice. Leziunile cardiace se agravează cu prilejul fiecărei recidive. Singura metodă eficientă pentru a evita acest lucru o constituie profilaxia continuă cu penicilină, cu menținerea constantă a unui nivel sangvin adecvat, care să împiedice o nouă infecție streptococică. Profilaxia continuă se aplică și la cazurile izolate.

Medicația orală reduce incidența recidivelor cu aproximativ 85%, preparatele injectabile cu 99%. La pacienții cu alergie la penicilină, atît în

Tabelul 2-27

Schema profilaxiei streptococice continue

Modul de administrare	Medicamentul	Doza
Intramuscular	Dibenzil-penicilină (Benzantin-penicilina)=Moldamin flacoane a 600 000 U.I. și 1 200 000 U.I. (Extencilline, Tardocilline, Bicilline)	1 flacon a 600 000 U.I. la 21 zile la copii sub 12 ani 1 flacon a 1 200 000 U.I. la 21 zile la adolescenți și tineri*
Oral	Fenoximetilpenicilina, Penicilina V tablete a 200 000 U.I. (sinonime Oratren, Ospen, Fenoxipen — sirop)	200 000 U.I. de 2×/zi cu 1/2 oră înainte de masă (doză pe zi/400 000 U.I.)*

* Durata tratamentului: 5 ani la pacienții sub 25 ani, 2 ani la cei peste 25 ani.

Scanned with OKEN Scanner

tratamentul de atac cît și în timpul profilaxiei continue, se administrează Eritromicină în doză de 40 mg/kgc/zi (cazuri noi).

Durata profilaxiei. Profilaxia începe din spital după terminarea tratamentului curativ antiinfecțios (după primele 7—10 zile). Durata ei diferă după forma de boală:

— în cazurile cu cardiomegalie la limită, profilaxia se face individualizat;

— la pacienții cu cardite ușoare, profilaxia se face 5 ani;

— în celelalte forme de reumatism profilaxia secundară a RAA se face 5 ani de la ultimul atac reumatismal, sub vîrsta de 25 de ani și 2 ani la cei peste 25 de ani.

Dacă în timpul profilaxiei cu Moldamin se produc reinfecții streptococice cu germeni cu virulență crescută, se va face tratament cu penicilină cristalină — injectabilă i.m. în doze bactericide de 800 000 U. I./zi la copii și 1 600 000 U. I./zi la adolescenți și tineri timp de 10 zile, după care se va continua profilaxia secundară.

Amigdalectomia (a cărei valoare profilactică este astăzi contestată) se face cu avizul imunologului, iar extracțiile dentare se vor face sub protecție de penicilină în doze bactericide. În sindromul poststreptococic minor profilaxia secundară se face identic cu cea din RAA, pe o durată de 1 an.

Tratamentul atacului acut se face obligatoriu în spital, vizînd două aspecte: tratamentul antiinfecțios și tratamentul antiinflamator.

Tratamentul antiinfecțios se adresează infecției streptococice și are ca scop distrugerea germenilor care persistă eventual în faringe la 2—3 săptămîni după anginâ. Medicamentul de elecție este penicilina (efect bactericid).

Tratamentul se începe imediat, înainte de obținerea rezultatului exsudatului faringian și, oricum, indiferent de acesta. Se administrează Penicilina G i.m. în două de 800 000—1 600 000 U.I./zi în funcție de vîrstă, divizate în 4 prize (la interval de 6 ore). Durata tratamentului este de 7—10 zile, cînd se consideră eradicată infecția streptococică, trecîndu-se apoi la profilaxia continuă a bolii.

Tratamentul antiinflamator. Durata spontană a atacului acut este de 8—12 săptămîni. Corticoterapia nu este necesară la pacienții fără cardită. Artrita acută beneficiază de medicația salicilică, în doze progresive pînă la apariția fenomenelor toxice (cefalee, hiperpnee). Acidul acetilsalicilic (Aspirina) se administrează *per os* în doze inițiale de 100—125 mg/kgc/zi la copii și 6—8 g la adulți (în 4—5 prize). Efectele terapeutice se obțin, de regulă, în 10—14 zile. Aspirina are indicație în recăderile apărute la scăderea dozei de prednison, în formele articulare pure și sindroamele poststreptococice minore.

Mulți medici preferă corticoterapia ca mijloc antiinflamator în atacul reumatismal, deși efectele acesteia nu s-au dovedit a fi superioare salicilaților. Principalele obiecțiuni la corticoterapie sînt fenomenul de „rebound" și efectele secundare (acnee, hirsutism, efecte cushingoide). Din aceste motive se recomandă începerea tratamentului RAA (cu sau fără cardită) cu salicilați. Lipsa sau insuficiența răspunsului terapeutic justifică introducerea corticoterapiei. Prednisonul se administrează în doză de 1—1,5 mg/kgc/zi, timp de 2—3 săptămîni, după care se reduc dozele cu 5 mg la 3—4 zile. Tratamentul durează pînă la normalizarea VSH-ului „rebound" și consolidare după sistarea corticoterapiei, se indică administrarea Aspirinei pe o perioadă de 3—4 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Rebound-ul constă în recrudescența activității reumatismale (simptome și semne) la întreruperea tratamentului antiinflamator. De menționat că aproximativ 5% din pacienți cu RAA prezintă în următoarele 6 luni fenomene scurte de „rebound" sau semne de activitate inflamatorie (VSH, proteina C reactivă). La acești pacienți ritmul supravegherii medicale și tratamentul antiinflamator vor fi individualizate.

În cazul insuficienței cardiace se indică regim hiposodat. Tratamentul tonicardiac se administrează individualizat. Cele mai multe cazuri de insuficiență cardiacă congestivă sînt determinate de miocardita acută care se remite în mod obișnuit la introducerea corticoterapiei. La introducerea corticoterapiei este indicată o dietă hiposodată riguroasă (natriu 200 mg/zi) sau medicație diuretică.

Repausul și reluarea activității după RAA sînt în funcție de forma clinică și evoluția bolii (tabelul 2-28).

Tabelul 2-28

Repausul și activitatea în RAA

Forma clinică	Repaus complet (la pat)	Activitate redusă	Reluarea activității normale
Absența carditei	1—2 săpt.	2—6 săpt.	după 6 săpt.
Simptome minore de cardită	2—4 săpt.	3 luni	după 3 luni
Simptome de cardită cu miocardită fără cardiomegalie	2—3 luni	3 luni	după 6 luni
Cardită severă, cardiomegalie persistentă	3—6 luni	6—12 luni	variabil

Prognosticul. Atacul reumatismal inițial durează cîteva luni la copii și cîteva săptămîni la adulți. La copii recidivele survin într-un procent de 20% în următorii ani și sînt rare după vîrsta de 21 de ani, ca și la cei fără recădere în ultimii 5 ani. Elementele de prognostic defavorabil sînt: persistența activității reumatice asociată cu cardiomegalie, insuficiența cardiacă, pericardita. La alți pacienți (copii) mortalitatea în următorii 10 ani este de pînă la 30%. La aproximativ o treime din tineri se constată vulvulopatii reumatismale constituite fără un episod reumatismal documentat.

După 10 ani de la primul atac reumatismal, la două treimi din pacienți se constată valvulopatii constituite. La adulți determinările cardiace sînt mai puțin severe și mai reduse (sub 20%). Față de copii, la adulți predomină insuficiența mitrală și insuficiența aortică. Coreea se însoțește de leziuni valvulare într-un procent de 20%. Recurențele reumatice și, în special, ale carditei agravează prognosticul.

DISPENSARIZAREA ȘI RECUPERAREA ÎN RAA

1) Diagnosticul de RAA pe baza căruia se ia în evidență și se face dispensarizarea pacientului se pune în spital.

2) La ieșirea din spital se va elibera un bilet de externare care conține: criteriile clinice și paraclinice pe baza cărora s-a pus diagnosticul, tratamentui urmat (medicamentul, doza, durata), starea clinică, evaluarea inimii, examenele de laborator și paraclinice (în evoluție) și indicațiile speciale, dacă este cazul.

Scanned with OKEN Scanner

3) Biletul de ieşire va fi transmis policlinicii (în termen de 24—72 ore de la externare), care va certifica primirea. Externarea din spital va fi transmisă şi dispensarului teritorial.

4) Dispensarizarea va fi făcută de către cabinetul de specialitate din dispensarul policlinic, care va urmări pacientul cu ritmicitatea prevăzută în tabelul 2-29.

Tabelul 2-29

Ritmul supravegherii medicale a bolnavilor cu RAA (pînă la 20 ani)

Tipul de RAA	Primii 5 ani de la ultimul atac		După 5 ani de la ultimul atac	
	Disp. medical şcolar sau teritorial (ex. clinic)	Cabinet de specialitate din policlinică: pediatrie, interne, cardiologie, reumatologie (ex. complet)	Disp. medical şcolar sau teritorial (ex. clinic)	Cabinet de specialitate din policlinică: pediatrie, interne, cardiologie, reumatologie (ex. complet)
RAA fără determinare cardiacă	2 luni	la 6—12 luni	la 1 an	la 2 ani
RAA cu determinare cardiacă	lunar	la 6 luni	la 4 luni	la *6—12 luni

* *Notă:* Se va controla starea clinică a pacienţilor şi următoarele date de laborator: VSH, ASLO, ECG, exsudat faringian. La orice modificare clinică ce sugerează un nou puseu, se va face imediat un control clinic şi biologic.

5) Supravegherea la nivelul dispensarului policlinic se va face pe baza biletului de externare din spital.

6) Evidenţierea dispensarizării se ţine pe fişa pacientului de la nivelul policlinicii, în care se vor consemna iniţial boala şi datele prevăzute în biletul de externare din spital (criteriile de luare în evidenţă, tratamentul urmat).

7) Cu ocazia fiecărui control se vor menţiona obligatoriu: datele examenului aparatului cardiovascular, tensiunea arterială, rezultatul investigaţiilor, tratamentul etc.

8) Dispensarul medical teritorial va urmări pacientul conform indicaţiilor din tabelul 2-30, va asigura administrarea periodică a profilaxiei, va urmări prezentarea pacientului la cabinetul de specialitate din dispensarul policlinic.

9) Legătura dintre dispensarul teritorial şi dispensarul policlinic se face prin intermediul unui bilet de trimitere, în care se va consemna evoluţia clinică pe perioada în care a fost urmărit copilul, precum şi ritmicitatea cu care s-a făcut profilaxia.

10) Dispensarul şcolar sau cabinetul medical din şcoli preia sarcinile dispensarului medical teritorial pe perioada în care copilul urmează cursurile şcolare.

11) La terminarea anului şcolar, personalul dispensarului şcolar va preda cazurile de RAA şi sindrom poststreptococic minor dispensarului teritorial, care va prelua în timpul vacanţei urmărirea medicală şi aplicarea tratamentului profilactic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-30

Condiții auscultatorii care imită stenoza mitrală

Eveniment auscultator	Alte condiții decît stenoza mitrală	Explicarea evenimentului
S_1 puternic, pocnit (plesnit)	Status hiperkinetic	*dp/dt* crescut în *VS* în timpul închiderii *VM*
Clacment de deschidere precoce	Mixom al *AS*	Mișcarea tumorii în *VS*
	Pericardită constrictivă	Întreruperea umplerii ventriculare de către pericard
	Stenoză tricuspidă	Valvă stenotică
Uruitură diastolică	Regurgitare aortică (Austin Flint)	Închiderea precoce a *VM* Flux regurgitant (?) Fluttering al *VM* (?)
	Ventricul dilatat	Închidere precoce a *VM*
	Miocardită	Deplasare centrifugă a mușchilor papilari (?)
	Cardiomiopatie	
	Ventricul hipertrofic, restrictiv	Umplere deficitară a *VS*
	Cardiomiopatie hepertrofică obstructivă	Deschidere deficitară a *VM* (?)
	Boală de valvă aortică	
	Stenoză tricuspidă	Orificiu îngust
	Mixom al *AS*	Orificiu îngust
	Flux *AV* crescut	Închidere precoce a valvei
	Regurgitare mitrală	Deplasare centrifugă a mușchilor papilari (?)
	Șunturi stînga—dreapta	
Suflu presistolic crescendo	Regurgitare aortică (Austin Flint)	Închidere precoce a *VM* opunîndu-se sistolei atriale
	Ventricul hipertrofic, restrictiv	Sumarea S_4 și S_1 poate simula suflul presistolic
	Stenoză tricuspidă	Orificiu îngust
	Mixom al *AS*	Orificiu îngust

Scanned with OKEN Scanner

12) Diagnosticul prezumtiv sau de certitudine al unui nou puseu obligă la spitalizare pentru confirmare și tratament în secții sau spitale cu competență corespunzătoare.

Recuperarea integrală sau parțială a copiilor și tinerilor cu sechele de RAA se va face prin orientare profesională corespunzătoare, conform Ordinului Ministerului Sănătății nr. 427/12 octombrie 1979. Copiii și tinerii cu sechele cardiace după RAA vor fi evaluați sub aspect cantitativ: reducerea capacității de prestație fizică cu pînă la 25—30%, fără tulburări funcționale subiective sau care apar la eforturile de intensitate mare (forme ușoare); reducerea capacității de prestație fizică cu 40—55% cu tulburări funcționale subiective la efort de intensitate medie (forme medii).

În practică există riscul ca, pe baza unei evaluări insuficiente și a neînțelegerii sensului orientării profesionale, unii copii și tineri să întîmpine dificultăți la admiterea în școli sau alte unități de perfecționare profesională, corespunzătoare stării lor de sănătate.

Pe de altă parte, orientarea și posibilitățile actuale de asistență sanitară din țara noastră deschid perspective reale de recuperare integrală și a tinerilor cu cardiopatii reumatismale de severitate crescută. Acest deziderat se poate obține prin: orientare profesională care presupune un grad crescut de școlarizare necesar unor activități cu efort fizic redus; dispensarizare cu tratament conservator corespunzător și prin corecție chirurgicală (Streian și colab., 1984).

BIBLIOGRAFIE

1. DUȚU A., BOLAȘIU H., *Reumatologie clinică*, Ed. Dacia, 1978.
2. NEGOIȚĂ C. și colab., *Clinică Medicală*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
3. NICOLAESCU V., CÎMPEANU AL., *Cardita reumatismală*, în: „Tratat de Medicină Internă — Boli Cardiovasculare", sub red. R. Păun și L. Gherasim, Ed. Medicală, București, 1989.
4. SOKOLOW M., *Heart and great vessels*, in „Current Medical Diagnosis and Treatment", Krupp Chalton (eds.), LMP, 1984.
5. STREIAN C. și colab., *Suflurile cardiace (evaluare, semnificație), reumatismul articular acut — profilaxie*, Metodologie, Direcția Sanitară Timiș, 1984.
6. STOLLERMAN G. H., *Rheumatic fever*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", Braunwald et al edts., McGraw-Hill, 1987.

4

CARDIOPATII VALVULARE

Definiție, generalități. Valvulopatiile constau în deformarea aparatului valvular (valve, comisuri, cordaje, pilieri, inel de inserție) de etiologie diferită: reumatismală, degenerativ-distrofică, ischemică, infecțioasă. Din punct de vedere hemodinamic, aceste modificări se însoțesc de stenoze și insuficiențe valvulare sau de ambele. Stenozele valvulare con-

Scanned with OKEN Scanner

stituie rezistențe patologice în fața camerelor de evacuare a sîngelui (stenoza mitrală, stenoza aortică), în timp ce regurgitările valvulare reprezintă scurgeri retrograde ale jetului sangvin prin orificii incomplet închise (insuficiențele mitrale, aortice, tricuspidiene). În majoritatea cazurilor valvulopatiile se constituie în timp, uneori însă apar brusc (insuficiențele mitrale și aortice acute).

În țările dezvoltate industrial, ca și la noi, asistăm la reducerea valvulopatiilor reumatismale o dată cu creșterea prevalenței valvulopatiilor de alte etiologii. Cu toate acestea, valvulopatiile reumatismale continuă să reprezinte o problemă de sănătate în țara noastră. Profilaxia și combaterea cardiopatiei reumatismale constituie obiective incluse în programele de durată ale Ministerului Sănătății.

În experiența noastră, din 1 026 pacienți (vîrsta medie 37 ani) cu valvulopatii reumatismale, 64% au fost mitrali (din care 75% stenoză, 10% insuficiență și 15% dublă leziune), 19% aortici și 17% leziuni valvulare asociate. Din cei 1 026 pacienți, aproximativ 60% au avut indicație operatorie care s-a efectuat numai la 18,5% și a constat din comisurotomii mitrale (60,5%), protezări mitrale (19,4%) și aortice (11%), două sau mai multe protezări valvulare (7%). Rezultă că profilaxia reumatismului articular acut rămîne principala metodă de combatere a cardiopatiei reumatismale.

La noi în țară totalul valvulopatiilor reprezintă încă 20% din patologia cardiacă și 40% din chirurgia cardiacă și coronariană (Mihail și Popescu, 1988). Această realitate ridică probleme noi în practica medicală generală: stabilirea etiologiei valvulopatiilor, a indicației operatorii, a dispensarizării pacienților cu valvulopatii chirurgicale și nechirurgicale. Progresele în acest domeniu au permis o mai bună încadrare diagnostică a valvulopatiilor și o terapie conservatoare sau chirurgicală mai eficientă.

Metodele curente, actuale, de diagnostic în valvulopatii sînt: examenul clinic, examenul ECG și mecanografic, examenul radiologic; examenul ecocardiografic (ECO-M, ECO-B și ECO Doppler). Secvențele raționamentului clinic sînt (Carp și colab., 1988):

— stabilirea tipului de valvulopatie;
— etiopatogenia valvulopatiei;
— forma cronică sau acută;
— stadiul și severitatea valvulopatiei;
— încadrarea funcțională după toleranța la efort (v. tabelul 2-86);
— complicații, evoluție, prognostic;
— tratament medical și chirurgical (alegerea momentului optim pentru tratamentul chirurgical);
— diagnosticul unor complicații majore, ca endocardita infecțioasă și malfuncțiile protezelor;
— recuperarea și dispensarizarea pacienților cu valvulopatii (chirurgicale și nechirurgicale).

Elucidarea tuturor acestor aspecte se face în colaborare cu medicul de specialitate, pe baza metodelor curente de diagnostic și a metodelor speciale: cateterism cardiac, cardioangiografie, coronarografie, teste de efort.

Orientarea profesională trebuie avută în vedere la tineri. Pacienții cu valvulopatii vor fi dispensarizați cu urmărirea factorilor potențial agravanți ai stării lor de sănătate (infecțiile, anemia, distiroidiile, aritmiile, obezitatea, efortul fizic care depășește toleranța pacientului).

Scanned with OKEN Scanner

Netratați, prognosticul pacienților cu valvulopatii simptomatice este grevat de recurența reumatismală, endocardita infecțioasă, insuficiența cardiacă congestivă. În stenoza mitrală decesul survine prin insuficiență cardiacă ireductibilă la vîrsta de 30—40 ani. În valvulopatiile prin încărcare de volum sau rezistență (insuficiența mitrală, valvulopatiile orificiului aortic), decesul survine la scurt timp (2 ani) după decompensare sau prin moarte subită. Leziunile tricuspidiene izolate au un prognostic mai bun (10 ani după instalarea insuficienței cardiace).

STENOZA MITRALĂ

Definiție și etiopatogenie. Stenoza mitrală (SM) constă în reducerea orificiului mitral cu peste 50% față de normal (4—6 cm^2), consecutiv sclerozei valvulare, fuziunii comisurilor, retracției cordajelor și calcificării acestor structuri, astfel încît aparatul valvular mitral devine rigid și imobil. Formarea de trombi și calcificările valvulare sînt sursa emboliilor arteriale sistemice. Etiologia SM este reumatismală (rareori congenitală). Formele pure sau cu predominanța SM reprezintă aproximativ 40% din totalul valvulopatiilor reumatismale, două treimi din cazuri sînt femei sub 45 ani.

Fiziopatologie. Cînd orificiul mitral este egal sau mai mic de 1,5 cm^2 se instalează simptomele și semnele de SM. Principalele modificări hemodinamice care condiționează manifestările clinice și evoluția bolii sînt:

1) creșterea presiunii în atriul stîng și a celei venocapilare pulmonare;
2) creșterea rezistențelor vasculare pulmonare;
3) reducerea volumului sistolic.

În mod normal, presiunea în atriul stîng nu depășește 10 mm Hg. Cînd deschiderea orificiului mitral este redusă la 1 cm^2, pentru menținerea debitului cardiac la valori normale este necesară o presiune de 25 mm Hg în atriul stîng. La rîndul ei, presiunea din atriul stîng este urmată de creșterea presiunii venocapilare pulmonare care depășește presiunea osmotică (25—30 mm Hg) cu instalarea edemului pulmonar interstițial, reducerea complianței pulmonare și apariția dispneei pe plan clinic. Tahicardia (efort, tahiaritmii) crește gradientul transvalvular și presiunea în atriul stîng.

Hipertensiunea venocapilară pulmonară determină, pe cale reflexă, vasoconstricție arteriolară pulmonară cu creșterea presiunii arteriale pulmonare care în evoluție este urmată de hipertrofia și insuficiența ventriculară dreaptă. În 20% din cazuri hipertrofia și dilatarea ventriculului drept se însoțește de insuficiență tricuspidiană secundară (Nair și Sharma, 1986).

Scăderea debitului cardiac este consecința severității SM, dar poate fi cauzată de afectarea ambilor ventriculi (Braunwald, 1988).

Simptomele funcționale apar în decada a doua sau a treia de viață, la început condiționate de efort, emoții, sarcină, sau de o afecțiune asociată (stare febrilă, anemie severă, tireotoxicoză).

Dispneea de efort cu caracter progresiv este simptomul dominant și cel mai supărător pentru majoritatea pacienților. Apare precoce și la început este ușoară, legată de eforturi fizice mari/moderate (dispnee de baraj mitral), cu aspect de tahipnee însoțită de palpitații și tuse. Ulte-

Scanned with OKEN Scanner

rior devine permanentă, se accentuează la cel mai mic efort, nu cedează la tonicardiace și intermitent obligă la ortopnee sau îmbracă aspect de dispnee paroxistică nocturnă, ceea ce traduce existența unui grad de edem pulmonar cronic.

Edemul pulmonar acut apare în SM strînsă în condiții de solicitare cardiocirculatorie, nu are caracterul nocturn și de decubit ca cel din insuficiența ventriculară stîngă. Apare mai frecvent în timpul, sau în primele ore după un efort fizic mai mare sau după un factor declanșant: emoție intensă, imersie în apă, sarcină, naștere, retenție salină premenstruală, raporturi sexuale, infecție respiratorie, embolii pulmonare, paroxisme sau fibrilație atrială, perfuzii excesive de soluții saline. Remisiunea simptomelor de edem pulmonar la un pacient cu SM marchează instalarea insuficienței ventriculare drepte. Tusea persistentă, seacă, accentuată de efort, palpitațiile datorate tahicardiei compensatorii sau fibrilației atriale sînt simptome frecvente. Hemoptiziile traduc fie o formă severă de SM, și în acest caz apar la eforturi mici, fie embolia pulmonară sau ruptura varicelor vaselor bronșice.

Durerile precordiale prezente la 10% din pacienții cu SM sînt expresia distensiei arterei pulmonare și cedează deseori la oxigenoterapie.

Disfonia și disfagia sînt consecința compresiunii atriului stîng excesiv dilatat asupra nervului recurent și esofagului.

Simptome obiective. Cianoza feței, mai exprimată la buze și pometi („faciesul mitral"), ca și cianoza periferică reflectă o irigație neuniformă a plămînilor. Turgescența venelor jugulare reflectă creșterea presiunii în atriul drept. Tensiunea arterială este normală sau scăzută.

La inspecție se poate percepe pulsația accentuată a regiunii parasternale stîngi, iar prin palpare închiderea sigmoidelor pulmonare (hipertensiune pulmonară) și freamătul diastolic apical.

La auscultație (în decubit dorsal, decubit lateral stîng, eventual în apnee expiratorie sau după un efort) se percep: 1) uruitura diastolică, suflul de tonalitate joasă cu localizare strictă apexiană sau endoapexiană, ce continuă componenta a doua a dedublării S_2 (clacmentul de deschidere al mitralei) și se termină printr-o întărire presistolică; 2) accentuarea S_1 la apex; 3) clacmentul de deschidere al mitralei perceptibil ca o dedublare a S_2 la vîrf; 4) accentuarea și dedublarea S_2 la pulmonară (v. tabelul 2-8). Modificările stetacustice din SM nu sînt însă nici constante și nici proporționale cu severitatea stenozei. Fibrilația atrială cu ritm rapid atenuează urnitura diastolică și face să dispară suflul presistolic. Întărirea S_1 și clacmentul de deschidere al mitralei se atenuează pînă la dispariție în cazul unui aparat valvular mitral imobil, calcificat, ca și în cazul asocierii regurgitării mitrale sau aortice. Stenozele foarte strînse pot fi „mute".

În afara manifestărilor stetacustice percepute la orificiul mitral, în stenozele mitrale strînse cu hipertensiunea pulmonară severă se mai pot ausculta: 1) la focarul pulmonar un suflu diastolic de regurgitare datorat unei insuficiențe pulmonare funcționale (suflul Graham-Steel), care ridică problema diagnosticului diferențial cu o insuficiență aortică asociată; 3) suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională datorat dilatării orificiului atrioventricular drept, perceptibil în dreptul apendicelui xifoid, pune problema diagnosticului diferențial cu o insuficiență mitrală asociată. Condițiile auscultatorii care imită SM sînt prezentate în tabelul 2-30.

Stenoza mitrală „mută" se caracterizează prin absența semnelor stetacustice (uruitura diastolică și suflul presistolic) și include cazurile in-

Scanned with OKEN Scanner

cipiente, ușoare, în care fenomenele stetacustice nu sînt perceptibile decît la efort sau, dimpotrivă, stenozele foarte strînse cu aparat valvular rigid și tahiaritmii atriale.

Electrocardiograma la pacienții cu SM semnificativă, în ritm sinusal, evidențiază modificări ce sugerează încărcarea atrială („P mitral") și ventriculară dreaptă (v. tabelul 2.18).

Examenul radiologic în SM semnificativă dă informații privitoare la gradul stenozei prin evidențierea reacțiilor camerale și modificărilor vasculare pulmonare.

Ecocardiografia este metoda neinvazivă de elecție în diagnosticul și evaluarea SM. Eco-M evidențiază aspectul de platou al valvei mitrale anterioare datorită reducerii pantei EF, deschiderea diastolică redusă a valvelor (sub 15 mm), mișcarea anterioară a valvei mitrale posterioare în diastolă și ecodensitatea crescută ca urmare a fibrozării și calcifierii valvulare. Eco-B permite, în plus, măsurarea orificiului mitral stenozat, a atriului stîng și evidențierea trombilor la nivelul atriului stîng. Eco-Doppler permite calculul orificiului mitral, al gradientului presional transvalvular și a presiunilor în artera pulmonară (fig. 2-27).

Diagnosticul SM comportă mai multe etape (tabelul 2-31):

Tabelul 2-31

Datele investigațiilor neinvazive în stenoza mitrală

ECG: Dilatarea *AS* (*P* mitral);
Fibrilație atrială;
Hipertrofia *VD*;
Hipertrofia *VS* (*HA*);

Radiografie și fluoroscopie:
Dilatarea *AS* (umbră dublă);
Profil mitral;
Cardiomegalie datorată dilatării *VD*;
Calcificări valvulare;

Fonocardiografie și sfigmografie:
Interval A_2 — Clacment de deschidere, în relație inversă cu gradul stenozei
Cardiograma apexiană: absența umplerii rapide a *VS*

Ecocardiografie ECO-M:
Confirmă diagnosticul;
Trăsături caracteristice:
— Dilatarea *AS*;
— Îngroșarea și limitarea mobilității cuspelor *VM*;
— Mișcarea concomitentă a cuspelor anterioară și posterioară;
— Închiderea întîrziată a *VM* în diastolă;
— Dilatarea *VD* (în stadii avansate);
— Dilatarea și hipertrofia *VS* numai în prezența leziunilor valvulare și a *HA*;
Cuantificarea stenozei, bazată pe:
— Gradul deschiderii, și
— Rata modificării dimensiunilor AS și VS;

Ecocardiografie bidimensională:
Nu aduce date mai precise în confirmarea diagnosticului, decît ECO-M:
Permite aprecierea ariei *VM*;

ECO-Doppler:
Măsoară viteza fluxului prin orificiul stenozat, cu creșterea vitezei fluxului proporțional cu severitatea stenozei mitrale;

Studii nucleare:
Aduc date cantitative suplimentare asupra funcționării VS.

AS=atriul stîng; *VD*=ventriculul drept; *VS*=ventriculul stîng; *VM*=valva mitrală; *HA*=hipertensiune arterială sistemică

Scanned with OKEN Scanner

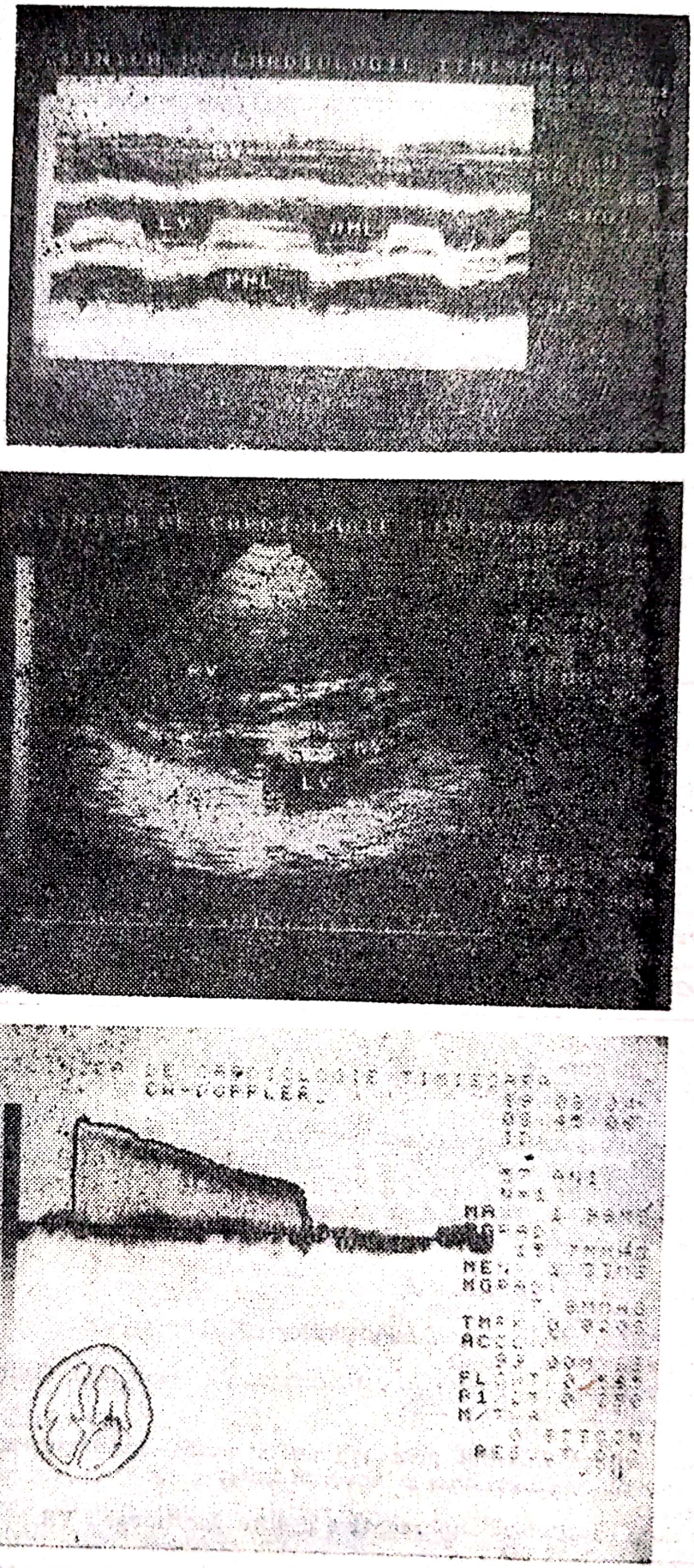


Fig. 2-27. Eco-M (sus), Eco-B (mijloc) și Eco-Doppler (continuu; jos) la un pacient cu stenoză mitrală.

Scanned with OKEN Scanner

1. Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomelor clinice: uruitura diastolică, suflul presistolic, clacmentul de deschidere al mitralei, dedublarea S_2 la pulmonară, la care se adaugă semnele ECG, radiologice, ecografice (și la nevoie datele de cateterism cardiac) de mărire a atriului stîng, ventriculului drept și repercusiunile pe circulația pulmonară (Vlaicu și Dudea, 1979).

2. Diagnosticul de severitate — gradul stenozei presupune evaluarea clinico-paraclinică neinvazivă (la cazuri selecționate și invazivă) a repercusiunilor SM pe atriul stîng, ventriculul drept, circulația pulmonară (v. tabelul 2-31). O evaluare completă permite clasificarea SM în următoarele categorii hemodinamice:

SM ușoară cu orificiul mitralei $> 1,5$ cm² sau presiune capilară $\leqslant$ $\leqslant 20$ mm Hg sau presiune sistolică arterială pulmonară $\leqslant 35$ mm Hg la efort;

SM moderată cu orificiul mitral 1,1—1,4 cm² sau presiune capilară pulmonară < 25 mm Hg sau presiune sistolică arterială pulmonară $<$ 50 mm Hg la efort;

SM severă cu orificiul mitral $< 1,1$ cm² sau presiune capilară pulmonară < 26 mm Hg sau presiune sistolică pulmonară < 50 mm Hg la efort.

Diagnosticul diferențial. Uruitura diastolică trebuie diferențiată de suflul diastolic aortic, suflul diastolic al lui Flint din insuficiența aortică, suflul diastolic pulmonar; ritmul în trei timpi trebuie deosebit de S_3, iar clacmentul de deschidere al mitralei de vibrația izodiastolică din pericardita constrictivă. Probleme de diagnostic diferențial se mai pun cu: defectul septal atrial, hipertensiunea arterială pulmonară de altă natură, cordul pulmonar cronic, stenoza tricuspidiană (v. tabelul 2-30).

Stenoza mitrală prin mixom sau tromboză intraatrială este rară și se însoțește de obicei de aritmii polimorfe, de semne stetacustice variabile cu poziția, de accidente embolice repetate și accidente sincopale în raport cu poziția (obstacol mobil la nivelul orificiului mitral). Ecografia și/sau angiografia precizează diagnosticul.

Evoluția SM este în general foarte lungă și lent progresivă. Durata de supraviețuire a crescut actualmente pînă la peste 43—45 ani, datorită posibilităților de tratament chirurgical și medical (tratamentul insuficienței cardiace, al proceselor infecțioase supraadăugate, al endocarditei infecțioase). Unele forme de SM au o evoluție benignă, lentă, lipsită de complicații pînă la o vîrstă înaintată, în timp ce altele au o evoluție severă întretăiată de complicații diverse care reduc capacitatea fizică a pacientului și-l invalidează.

Complicații

1. Aritmiile care complică SM sînt: extrasistolele atriale, tahicardia atrială paroxistică, flutterul și fibrilația atrială. Fibrilația atrială determină agravarea simptomatologiei prin alura ventriculară rapidă și reducerea debitului cardiac cu aproximativ 20% în absența sistolei atriale. Se poate instala brusc și cu caracter permanent, sau poate fi precedată de accese repetitive de fibrilație atrială paroxistică. Aritmia, atît în forma ei paroxistică, cît și în cea persistentă comportă riscul trombozelor intracardiace și al emboliilor pulmonare și sistemice.

2. Accidentele tromboembolice au ca punct de plecare tromboza atriului stîng. Sînt relativ frecvente, iar în 15% din cazuri au tendința de

Scanned with OKEN Scanner

recidivă la pacienții cu antecedente embolice. Embolia cerebrală are uneori urmări grave: hemiplegii, hemipareze, afazie, mortalitate crescută. Emboliile periferice și viscerale constituie de asemenea complicații severe (sindrom de ischemie acută regresiv sau evolutiv spre gangrenă, embolii renale, splenice, mezenterice). Emboliile din mica circulație au ca punct de plecare teritoriul cav.

3. Tromboza intracardiacă (atrială) masivă este o complicație rară cu evoluție rapidă: stare de colaps, cianoză, dispnee pronunțată, aritmie completă, moarte subită prin obstruarea bruscă a orificiului mitral. Semiologia auscultatorie este variabilă cu poziția. Precizarea diagnostică o aduc ecografia prin evidențierea ecourilor intraatriale și angiografia care relevă o imagine lacunară în plaja de opacifiere a atriului stîng.

4. Insuficiența ventriculară dreaptă se anunță prin agravarea dispneei, dureri epigastrice și în hipocondrul drept, edeme ale membrelor inferioare, oligurie. Reprezintă termenul final al evoluției și cea mai frecventă cauză de deces.

5. Recidiva reumatică este posibilă la pacienții tineri care nu efectuează **profilaxia secundară a reumatismului articular** acut și este încărcată de riscul unor noi determinări endocardice sau miocardice.

6. Grefa septică este mai rară în SM, dar posibilă și agravantă.

7. Infecțiile bronhopulmonare sînt frecvente pe plămînul de stază al mitralilor și de cele mai multe ori constau în bronșite recidivante.

Tratament

Pacienții tineri asimptomatici vor fi dispensarizați, vor efectua penicilinoprofilaxia recidivei reumatice și vor fi orientați profesional spre profesii care nu reclamă eforturi fizice intense, pentru a preveni decompensarea precoce. Femeilor tinere li se va permite sarcina. Vor fi instruiți asupra măsurilor de prevenire a endocarditei infecțioase.

Pacienților simptomatici cu simptome minime sau moderate de stază pulmonară li se va restrînge aportul de sare, efortul fizic și vor urma tratament cu diuretice orale în doze de întreținere. Nu se recomandă digitalizarea pacienților cu SM în ritm sinusal.

Tulburările de ritm vor fi tratate diferențiat. Fibrilația atrială recentă și asociată unei SM largi sau medii va fi convertită la ritm sinusal; dacă fibrilația este veche (de peste un an) sau asociată unei stenoze strînse cu atriomegalie stîngă importantă, se va urmări menținerea unei frecvențe ventriculare corespunzătoare (70—80 bătăi/minut) cu ajutorul digitalei, urmînd, ca, după rezolvarea chirurgicală a barajului mitral, să se tenteze trecerea la ritm sinusal. La cazurile cu fibrilație atrială cronică și suspiciune de trombi intraatrial, ca și în cazul accidentelor tromboembolice sistemice sau pulmonare se recomandă tratament anticoagulant de durată.

Hemoptiziile vor beneficia de măsuri terapeutice menite să diminueze hipertensiunea pulmonară venocapilară: repaus la pat în poziție șezîndă, restricție de sare, diuretice.

Tratamentul chirurgical. In absența contraindicațiilor specifice, intervenția chirurgicală este indicată în cazurile simptomatice (clasa funcțională NYHA II-III) cu SM pură și cu orificiul mitral egal sau mai mic de 1 cm^2/m^2 suprafață corporală. Intervenția chirurgicală este urmată de ameliorarea funcțională și prelungirea duratei de viață. Intervenția chirurgicală este posibilă și în clasa funcțională NYHA IV, dacă aceasta nu

Scanned with OKEN Scanner

s-a efectuat în momentul optim. Nu se indică intervenția chirurgicală la pacienți asimptomatici sau cu simptome ușoare. Riscul perioperator în cazurile de comisuroliză este între 0,2 și 2%.

Comisurotomia mitrală pe cord închis, prin dilatare digitală sau instrumentală pe cordul în activitate, este de preferat ca primă intervenție, la pacienții tineri cu SM pură, cu aparat valvular moderat remaniat (grad mediu de fibroză și rigiditate valvulară), fără calcificări detectabile ecocardiografic și/sau fluoroscopic, fără suspiciune de trombi intraatriali.

Comisurotomia pe cord deschis dă posibilitatea corecției „la vedere" a defectului valvular și este recomandată cazurilor de SM pură cu valve rigide profund remaniate, cu interesarea structurilor subvalvulare și suspiciune de trombi intraatriali.

Protezarea orificiului mitral reprezintă soluția terapeutică a SM strînse cu aparat valvular imobil, calcificat și a celor la care se asociază o insuficiență mitrală semnificativă. Mortalitatea operatorie la protezarea mitrală se situează între 3 și 8%, fiind mai mare la cazurile cu hipertensiune pulmonară severă și afectare miocardică preoperatorie. Supraviețuirea peste 5 ani la protezații mitrali este de peste 70% și este în legătură directă cu calitatea actului operator, a urmăririi postoperatorii, cu durabilitatea și funcționarea în timp a valvei protetice (I. Pop D. Popa, 1976).

Valvulotomia mitrală cu balonaș reprezintă o alternativă a tratamentului chirurgical în SM și constă în introducerea (transseptală) a unei sonde cu balonaș la nivelul orificiului mitral. Umflarea balonașului poate realiza o comisuroliză eficientă (suprafața mitrală 2 cm^2).

Prognosticul SM este în funcție de: 1) gradul stenozei; 2) starea miocardului; 3) asocierile lezionale orificiale; 4) modul de viață al pacientului; 5) recidiva reumatică; 6) grefa septică.

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Etiologie și patogenie. Insuficiența mitrală (IM) constă în afectarea parțială sau multiplă a aparatului valvular mitral (valve, cordaje, mușchi papilari, inelul de inserție) și prezența regurgitării sangvine în timpul sistolei din ventriculul stîng în atriul stîng. Principalele cauze ale IM sînt sumarizate în tabelul 2.32.

În IM reumatismală modificările constau în scurtarea, rigiditatea, deformarea și retracția uneia sau ambelor valve, ca și în scurtarea și fuzionarea cordajelor tendinoase și a mușchilor papilari. Distrucția aparatului valvular mitral poate fi întîlnită și în alte afecțiuni ca: lupusul eritematos sistemic, posttraumatic, endocardita infecțioasă. Modificarea inelului valvular (care în mod normal măsoară 10 cm în circumferință) poate surveni în toate afecțiunile însoțite de cardiomegalie importantă și în calcificarea inelului valvei mitrale. Afectarea mușchilor papilari se întîlnește frecvent în cardiopatia ischemică și bolile degenerative.

Regurgitarea mitrală acută o întîlnim în endocardita infecțioasă, cardiopatia ischemică (infarctul miocardic acut), posttraumatic și în disfuncțiile protezelor valvulare (Popescu și colab., 1989).

Fiziopatologie. Principalele determinări hemodinamice în IM sînt: particularitatea și gradul regurgitării; performanța ventriculului stîng și complianța atriului stîng. Cum orificiul AV stîng este paralel cu cel aortic,

Etiologia regurgitării mitrale *Tabelul 2-32*

	Regurgitare mitrală acută	Regurgitare mitrală cronică
Anomalii ale *VM*:	— Endocardită infecţioasă; — Traumatism; — Mixom al *AS*;	Inflamatorii: — Boală reumatică — LED
Anomalii ale coardelor tendinoase	— Endocardită infecţioasă; — Valvulită reumatică; — Traumatism; — Reumatism acut; — Ruptură „spontană“;	Degenerative: — Sclerodermie — Degenerarea mixomatoasă a *VM*, sindrom Barlow; — Prolaps de *VM*; — Sindrom Marfan; — Sindrom Ehlers-Danlos; — Pseudoxanthoma elasticum; — Calcificarea inelului *VM*;
Anomalii ale muşchilor papilari:	— Disfuncţii: • ischemie; • infarct miocardic; • dilatarea *VS*; • anevrism al *VS*; — Ruptură: • traumatism; • infarct miocardic acut; • abces miocardic;	Infecţioase: — Endocardită infecţioasă pe VM normală, anormală sau protetică
		Structurale: — Ruptură de coardă tendinoasă (spontană sau secundară infarctului de miocard, traumatism, prolaps de *VM*, endocardită); — Ruptură sau disfuncţie de muşchi papilar (ischemie sau infarct miocardic); — Dilatarea inelului *VM* şi a *VS* (cardiomiopatii congestive, dilatări anevrismale ale *VS*); — Cardiomiopatie hipertrofică; — Orificiu paravalvular protetic;
Disfuncţie de valvă protetică:	— Deteriorarea discului; — Blocarea bilei sau a discului în poziţie deschisă; — Deplasarea bilei sau a discului; — Fractură de inel, sau orificiu paravalvular; — Endocardită de valvă protetică.	
		Congenitale: — Fenestraţii ale *VM*; — *VM* în paraşută; — În asociaţie cu: • fibroelastoză endocardică; • transpoziţia arterelor mari; • anomalie a originii arterei coronare stîngi.

VM=valva mitrală; *VS*=ventriculul stîng; *AS*=atriu stîng.

Scanned with OKEN Scanner

impedanța la golirea ventriculului stîng este redusă în I.M. Ca urmare, aproape 50% din volumul sistolic este ejectat în atriul stîng înaintea deschiderii sigmoidelor aortice. Volumul regurgitării mitrale depinde astfel de mărimea incompetenței mitrale și gradientul presional transvalvular, ambii factori fiind variabili. La rîndul ei, presiunea sistolică intraventriculară este dependentă de rezistențele arteriale sistemice. Pe de altă parte, la pacienții la care inelul mitral nu este rigid, creșterea presarcinii, reducerea contractilității și dilatarea ventriculului stîng cresc regurgitarea mitrală.

Spre deosebire de încărcarea de volum din regurgitarea aortică, în IM nu crește tensiunea parietală (produsul dintre presiunea sistolică intraventriculară și rază). Astfel, contractilitatea miocardului rămîne mult timp neafectată și explică toleranța bună a ventriculului stîng la încărcarea de volum din IM cronică. În IM acută, deși asistăm la o golire mai completă a ventriculului, persistența regurgitării duce la creșterea progresivă a presiunii telediastolice și deteriorarea performanței ventriculului stîng.

Contractilitatea ventriculului stîng se menține în limite normale la pacienții asimptomatici și sînt nemodificate fracția de ejecție, viteza de scurtare și presiunea diastolică a ventriculului stîng. La pacienții simptomatici, fracția de ejecție scade sub 50%, presiunea telediastolică a ventriculului stîng crește, complianța lui scade și debitul cardiac efectiv scade.

Complianța atriului stîng este crescută sau moderat crescută în formele cronice de regurgitare și se însoțește adeseori de o dilatație importantă a atriului stîng. În formele acute de IM complianța este normală sau redusă și atriul stîng nu este dilatat, în schimb staza pulmonară este crescută și tabloul clinic este deseori foarte sever.

Simptomele funcționale la pacienții cu IM cronică reflectă severitatea regurgitării mitrale, rata progresiunii acesteia, nivelul presiunii arteriale pulmonare și eventuale asocieri patologice (alte valvulopatii, cardiopatia ischemică). La pacienții cu IM reumatismală simptomatologia funcțională apare după două decenii de la atacul reumatismal cu cardită. În general, în IM apariția simptomelor funcționale traduce decompensarea ventriculului stîng cu trecerea pe mecanismul Starling. Dispneea și episoadele de edem pulmonar acut sînt mai frecvente în IM cronică decît în SM, datorită creșterii bruște a presiunii în atriul stîng. În schimb, hemoptiziile și emboliile sistemice pot complica IM, dar sînt mult mai rare decît în SM. Oboseala și dispneea de efort traduc instalarea insuficienței cardiace. Pacienții cu forme ușoare de IM pot rămîne asimptomatici toată viața. În cazurile de IM moderată, simptomatologia funcțională este minimă pînă în momentul în care apare o complicație sau se accentuează regurgitarea mitrală: endocardita infecțioasă, ruptura cordajelor tendinoase. Fibrilația atrială nu are aceleași efecte negative asupra presiunii în atriul stîng ca în SM.

În cazurile de IM cronică severă cu hipertensiune și dilatare importantă a atriului stîng, rezistența pulmonară arterială nu crește semnificativ. Simptomele funcționale (oboseala, senzația de epuizare) se datorează scăderii debitului cardiac. Manifestările insuficienței cardiace drepte apar în stadiile avansate de IM cronică și în IM acută cu rezistențe pulmonare arteriale crescute.

Istoria naturală a IM depinde de mărimea regurgitării, starea miocardului și de condițiile etiologice.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-33

Diagnostic diferențial al regurgitării mitrale, defectului septal ventricular, regurgitării tricuspidiene și stenozei aortice

Semne fizice radiografice, ECG	Regurgitare mitrală	Defect septal ventricular	Regurgitare tricuspidiană	Stenoză aortică
Suflu sistolic	Aspru, pansistolic	Aspru, pansistolic	Pansistolic	Ejecție, crescendo-decrescendo
Localizarea primară a suflului	Apex	Parasternal stîng	Parasternal stîng	Baza inimii sau apical
Iradierea suflului	Axilă; ocazional spre bază sau gît	Precordial stînga	Redusă	Carotide
	Prezent ocazional la apex	Prezent, de obicei, parasternal stînga	Rar	Ocazional prezent la bază
Suflu la inspirație	Nemodificat	Nemodificat	Crește	Nemodificat
Manevra Velsalva	Poate crește	Crește sau rămîne nemodificat	Nemodificat	Scade
Presiunea venoasă	Deseori normală	Ușor crescută cu unde *A* și *V* proeminente	Crescută cu undă *V* mult accentuată	De obicei normală
Pulsația ficatului	Nu	Nu	Da	Nu
Componenta pulmonară a S_2	Normal; ocazional crescut	Normală sau puternică; de obicei întîrziată	De obicei crescută	Normal
Impuls apical	Hiperkinetic	Hiperkinetic	Slab sau normal	Puternic și susținut
ECG	*HVS* și a *AS*	Hipertrofie biventriculară (fenomen Katz-Wachtel)	*HVD*; Ocazional *HAD*	*HVS* cu modificări *ST-T* asociate
Radiografia toracică	Cardiomegalie moderată; *AS*>	Cardiomegalie *VD* și *VS*>	Lărgirea *VD*	Deseori aspect normal sau *HVS*

VS=ventricul stîng; *VD*=ventricul drept; *AD*=atriu drept; *H*=hipertrofie

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele obiective. Inspecția nu relevă, în general, elemente patologice, exceptînd șocul apexian vizibil în afara liniei medioclaviculare stîngi. Uneori sînt vizibile pulsații parasternale stîngi, datorate expansiunii sistolice a atriului stîng sub influența jetului regurgitant.

Palparea poate pune în evidență un șoc apexian de intensitate crescută, deplasat în jos și în afara liniei medioclaviculare stîngi și un freamăt sistolic al vîrfului.

La auscultația inimii în IM cronică severă se constată S_1 diminuat, dedublarea largă a S_2 ca urmare a reducerii timpului și a rezistenței la ejecția ventriculară (A_2 precoce). Cînd hipertensiunea pulmonară este prezentă, P_2 este mai intens decît A_2. Creșterea volumului mitral în faza de umplere ventriculară rapidă se traduce prin prezența S_3 (tabelul 2-33).

Suflul sistolic de regurgitare mitrală este principalul semn obiectiv în IM: se diferențiază de suflurile sistolice de regurgitare tricuspidiană; defectul septal ventricular și de suflu sistolic de ejecție din stenoza aortică (v. tabelul 2-7). În majoritatea cazurilor de IM severă suflul apare imediat după S_1 (estompat) și se continuă pînă la S_2. Uneori acoperă componenta A_2 datorită persistenței gradientului presional transvalvular mitral. Suflul de regurgitare mitrală este holosistolic, constant, aspru, se transmite în axilă și în spațiul interscapular stîng. Intensitatea suflului nu se corelează cu severitatea IM. Suflul holosistolic cu accentuare telesistolică este caracteristic regurgitării mitrale. Cînd suflul este mezotelesistolic, este sugestiv pentru regurgitarea mitrală din prolapsul de valvă mitrală și disfuncția mușchilor papilari. Întrucît în aceste situații închiderea valvei mitrale nu este afectată, S_1 este normal.

Suflul nu depășește gradul III/VI și se propagă mai frecvent în zona inferioară stîngă a rebordului costal decît în axilă. În disfuncția mușchilor papilari suflul de regurgitare mitrală variază cu episoadele de ischemie miocardică și se poate remite o dată cu acestea. Dinamica suflului sistolic din IM este prezentată în tabelele 2-9 și 2-13.

Electrocardiograma din IM prezintă semne de hipertrofie atrială stîngă și fibrilație atrială. O treime din pacienții cu IM prezintă hipertrofie ventriculară stîngă și aproximativ 15% hipertrofie ventriculară dreaptă, ca urmare a hipertensiunii pulmonare.

Examenul radiologic. Modificările radiologice sînt în strînsă legătură cu gradul IM și constau în: 1) dilatarea atriului stîng; 2) dilatarea ventriculului stîng; 3) calcificările valvulare (mai puțin frecvente decît în SM); 4) aspectul pulmonar normal (chiar în regurgitările mitrale severe) sau congestie vasculară pulmonară.

Ecocardiografia în sistemul M și bidimensională este mai utilă în stabilirea etiologiei și a modificărilor hemodinamice decît în evaluarea severității IM. Eco-Doppler este metoda de elecție pentru evidențierea regurgitării mitrale și evaluarea semicantitativă a acesteia (Streian și colab., 1989) (fig. 2-28).

Criteriile de diagnostic în IM sînt: 1) clinic: perceperea unui suflu sistolic intens și lung (holosistolic) de regurgitare în aria ventriculului stîng, cu caracter de „țîșnitură de vapori", cu iradiere spre axila stîngă, accentuat în decubit și în expirație. Perceperea unui S_3 ca semn de umplere rapidă accentuată; 2) semne radiologice, ECG și ecografice de încărcare atrială și ventriculară stîngă; 3) evidențierea și cantificarea regurgitării mitrale cu ajutorul examenului Doppler (pulsatil și color); 4) prezența unor circumstanțe etiologice ca: reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă, cardiopatia ischemică. În cazuri individualizate se

Scanned with OKEN Scanner

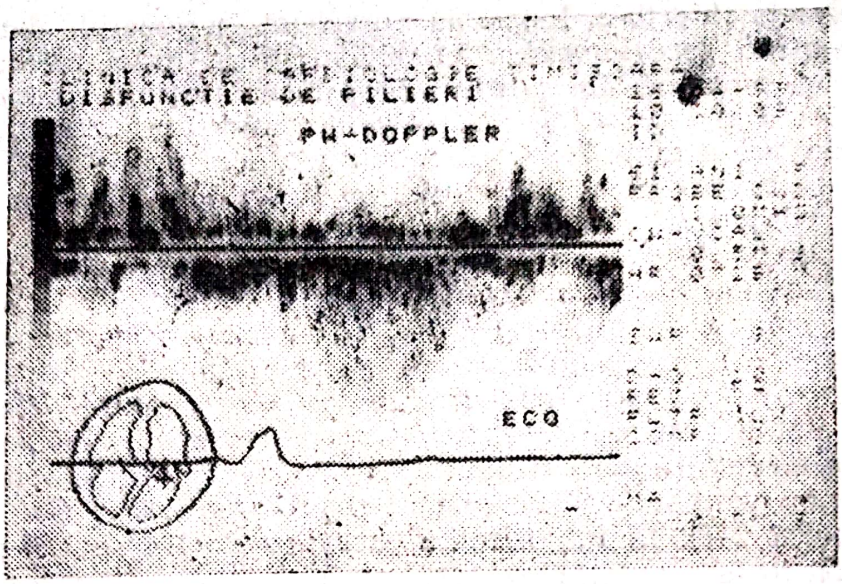


Fig. 2-28. Evaluarea semicantitativă a regurgitării mitrale prin metoda Doppler pulsatil (PW), cu ajutorul Eco-B (4 camere); se plasează volumul eşantion PW-Doppler la nivelul atriului stîng. Absenţa regurgitării=0; prezenţa ei lîngă valva mitrală=gradul 1; la o treime din atriul stîng=gradul 2; la două treimi=gradul 3 şi la peste două treimi=gradul 4.

efectuează investigaţii speciale: cateterismul cardiac, angiocardiografia de contrast, coronarografia (tabelul 2-34).

În practica medicală curentă IM se încadrează în două grade de severitate: uşoară şi severă, formele medii avînd caractere intermediare.

Insuficienţa mitrală uşoară, de regulă asimptomatică, prezintă semne stetacustice de regurgitare mitrală — suflu holosistolic în aria ventriculului stîng, eventual S_3 — fără modificări/cu modificări minime radiologice, ECG şi ecocardiografice de reacţie ventriculară şi atrială stîngă. Eco-Doppler evidenţiază regurgitarea mitrală de gradul I—II.

Insuficienţa mitrală severă are o simptomatologie subiectivă şi obiectivă bine exprimată: dispnee, palpitaţii, uneori fenomene de insuficienţă cardiacă în pezenţa unui suflu sistolic intens, lung, însoţit de freamăt şi a unui S_3. Radiologic, ECG şi ecocardiografic sînt semne evidente de hipertrofie ventriculară stîngă şi dilatare atrială stîngă (uneori excesive). Dificultatea surprinderii şi precizării formelor medii de IM rezultă din caracterul paraboloid al curbei de relaţie dintre gradul defectului şi gradul tulburărilor hemodinamice, cu trecerea rapidă de la gradele uşoare la cele severe. Eco-Doppler evidenţiază regurgitarea mitrală de gradul III—IV.

Insuficienţa mitrală acută se diferenţiază hemodinamic de regurgitarea mitrală cronică (asemănător cu insuficienţa aortică acută şi cronică).

Principala determinare fiziopatologică în IM acută o constituie creşterea accentuată a presiunilor în atriul stîng (nedilatat ca în IM cronică), cu creşterea consecutivă a presiunii pulmonare venocapilare şi arteriale pulmonare. Insuficienţa mitrală acută este mai bine tolerată decît insuficienţa aortică acută, datorită în parte lipsei de încărcare sistolică a ventriculului stîng în prezenţa regurgitării mitrale. Volumul sistolic scade în IM acută, dar tensiunea parietală (wall stress-ul) ventriculară este mult mai redusă şi mecanismele compensatorii sînt mai eficiente decît în insuficienţa aortică acută. Manifestările clinice sînt în funcţie de seve-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-34

Datele investigațiilor neinvazive în regurgitarea mitrală acută și cronică

Regurgitare mitrală acută	Regurgitare mitrală cronică
ECG Normal, dacă regurgitarea nu este consecința unei ischemii acute	Dilatarea *AS* (*P* mitral) Fibrilație atrială, frecvent Hipertrofia *VS* în regurgitare severă
Radiografie Aspect normal al inimii În caz de regurgitare severă: congestie pulmonară și edem interstițial	Cardiomegalie prin dilatarea *VS*. Dilatarea AS, reumatică Evidențierea *VM* calcificate
Fonocardiografie și sfigmogramă Suflu sistolic care dispare înainte de S_2	Suflu hiposistolic S_3 apare în cazuri severe.
Apexograma arată impuls sistolic amplu	Impuls sistolic mai puțin amplu
ECO-M *AS* de aspect normal *VS* de aspect normal, poate fi hipercontractil Poate fi evidențiată cauza regurgitării (ruptură de coarde tendinoase, vegetații în endocardita infecțioasă etc.)	*AS* de obicei dilatat *VS* frecvent dilatat cu semne de suprasolicitare volemică Poate fi evidențiată cauza regurgitării cronice (reumatism, prolaps de *VM* etc.)
ECO-B În ambele cazuri evidențiază mai clar gradul suprasolicitării de volum a *VS*. În majoritatea cazurilor precizează etiologia regurgitării și este utilă în special pentru elucidarea problemelor de diagnostic în ECO-M.	
ECO-Doppler Evidențiază regurgitarea mitrală prin identificarea fluxului turbulent în *AS* în timpul sistolei Apreciază cantitativ gradul regurgitării mitrale	
Cardiologie nucleară Valorificarea cantitativă a performanței ventriculare (*FE*). Compararea volumului sistolic al *VS* și *VD* În regurgitarea acută *FE* este crescută. Dacă este scăzută, denotă o regurgitare preexistentă sau ischemie severă la nivelul *VS* În regurgitarea cronică *FE* este normală și poate crește dacă suprasolicitarea volemică duce la disfuncția *VS*	

AS=atriu stîng; *VS*=ventricul stîng; *VD*=ventricul drept; *VM*=valvă mitrală; *FE*=fracție de ejecție.

ritate, fondul patologic pe care survine și timpul de instalare a IM acute (Scheinman, 1984).

— *Etiologia IM acute* cuprinde: ruptura spontană a cordajelor tendinoase; endocardita infecțioasă; infarctul miocardic acut (inferior) cu disfuncția sau ruptura mușchilor papilari; traumatisme toracice; ruptura cordajelor tendinoase la pacienții cu valvulopatii mitrale cronice (Sokolow, 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția IM este în funcție de gradul tulburărilor hemodinamice și de prezența sau absența leziunilor miocardice. Pacienții cu reflux sistolic mic, cu o inimă de aspect normal, sînt capabili de o activitate aproape normală și, respectînd regulile igienodietetice, tolerează bine ani îndelungați leziunea mitrală; cei cu reflux sistolic mare, cu hipertrofierea și dilatarea rapidă a cavităților stîngi, evoluează rapid spre o insuficiență cardiacă severă, adesea ireductibilă. Dacă în formele comune perioada de latență este mai lungă decît în cazul SM și pacienții pot rămîne mulți ani capabili de o activitate aproape normală, odată epuizate posibilitățile de adaptare ale inimii, se instalează o insuficiență cardiacă mai greu de tratat și cu o evoluție mai scurtă.

Complicațiile posibile — insuficiența cardiacă, aritmiile, accidentele tromboembolice, recidiva reumatică și grefa septică — grăbesc decompensarea ventriculului stîng și întunecă prognosticul.

Tratamentul. Formele ușoare de boală, care nu produc tulburări hemodinamice apreciabile, beneficiază de tratament medical: restrîngerea aportului de sodiu și a eforturilor fizice, administrarea de diuretice, profilaxia recidivei reumatismale și a grefei septice, control cardiologic anual. În prezența semnelor de insuficiență cardiacă se impune digitalizarea pacientului (Negoiță, 1983).

Cazurile cu regurgitare importantă, cu evoluție cronică progresivă, ca și cele cu distrugeri întinse ale aparatului valvular mitral (ruptura de pilier, perforarea valvelor) sau cu SM asociată beneficiază de intervenție chirurgicală, fie conservativă (valvuloplastie), fie substitutivă (protezarea valvulară) (Pop D. Popa, 1976).

Valvuloplastia are un risc operator mai mic (sub 2%), dar nu poate fi aplicată decît unor cazuri particulare: perforarea unei singure valve în cursul endocarditei infecțioase, ruptura unui singur cordaj.

Substituirea valvulară cu proteză mecanică sau biologică reprezintă soluția chirurgicală obișnuită a IM severe. Riscul operator mediu este de 7%, dar el este în directă legătură cu: 1) clasa funcțională a pacientului, preoperator; 2) gradul afectării contractilității miocardice; 3) prezența/absența altor leziuni valvulare asociate (Bonchek, 1982).

Prognosticul în IM se apreciază în funcție de severitatea simptomelor, progresiunea lor, gradul afectării performanței cardiace, complicațiile supraadăugate.

PROLAPSUL VALVULEI MITRALE

Complexul auscultatoric „clic mezosistolic — suflu telesistolic", întîlnit la 5—10% din întreaga populație și cunoscut sub mai multe denumiri (prolapsul valvulei mitrale, sindrom Barlow etc.) reprezintă un sindrom cu cauze multiple, caracterizat printr-o anomalie anatomofuncțională a aparatului valvular mitral care determină prolabarea valvei mitrale posterioare (cel mai frecvent afectată) și, uneori, și a celei anterioare în atriul stîng în timpul sistolei ventriculare, cu sau fără regurgitare mitrală concomitentă. Suportul morfologic în formele primare de prolaps de valvă mitrală îl constituie degenerescența mucoidă a aparatului valvular mitral.

Este mai frecvent la femeile tinere (14—30 ani) și uneori are caracter familial. Poate reprezenta o afectare mitrală primară, de multe ori fără

semnificație patologică, sau se poate asocia altor condiții patologice (tabelul 2-35).

Tabelul 2-35

Asocieri patologice cu prolapsul de valvă mitrală fără regurgitare

Prolaps de valvă mitrală, primar	Sindrom Von Willebrand
Sindrom Marfan	Anomalii plachetare
Sindrom Floppy	Migrenă
Endocardită reumatică	Hipomagneziemie
Cardiopatie ischemică	Osteogeneză imperfectă
Cardiomiopatie congestivă, hipertrofică	Boli metabolice ereditare (sindrom Hunter-Hurler, sindrom Sanfilippo, sindrom Fabry, sindrom Sandhoff)
Miocardită	Anxietate, astenie neurocirculatorie, disfuncție autonomă.
Mixom al atriului stîng	Sindrom de *QT* prelungit congenital
Poliarterită nodoasă, LES	Cordul atleților
Anevrism al *VS*	Sindrom Turner
Sindrom Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elasticum	Sindrom Noonan
Emfizem pulmonar	Cardiopatie congenitală (defect septal atrial, ventricular, duct arterial, comunicare aorto-pulmonară, lipsa completă a pericardului stîng, stenoză subaortică, membranoasă, stenoză aortică supravalvulară, boala Ebstein, transpoziție de vase mari corectată, stenoză pulmonară infundibulară, anomalia Uhh).
Policondrită	
Distrofie musculară	
Sindrom WPW	
Anomalii scheletale ale toracelui	
Histodisplazie neuro-ectomezodermică	
Hipertiroidism	

Introducerea ecocardiografiei în practica medicală curentă a contribuit într-o măsură apreciabilă la elucidarea semnificației prolapsului de valvulă mitrală.

Simptomele funcționale sînt necaracteristice, dominate de palpitații (datorate extrasistolelor sau altor aritmii), uneori dureri precordiale substernale prelungite fără legătură cu efortul fizic, oboseală, dispnee. Majoritatea pacienților însă sînt asimptomatici pe parcursul întregii vieți, prolapsul reprezentînd doar o descoperire ecocardiografică.

Simptomele obiective. Complexul stetacustic clic sistolic nonejecțional — suflu telesistolic reprezintă elementul diagnostic caracteristic. Clicul sistolic se înregistrează pe fonocardiogramă la 0,13—0,14″ după S_1 (se diferențiază de clicul de ejecție care începe după panta ascendentă a carotidogramei). Poate apărea izolat sau este urmat de un suflu mezotelesistolic de tonalitate înaltă, cu caracter crescendo-decrescendo (rareori holosistolic cu semnificația unei regurgitări mitrale importante). Aceste fenomene stetacustice se percep mai bine la apex în decubit lateral stîng; ele sînt accentuate de manevra Valsalva sau inhalarea de nitrit de amil (care scad volumul ventricular stîng și amplifică prolapsul valvei mitrale) și sînt atenuate de poziția ghemuită și efortul izometric (care cresc volumul telediastolic al ventriculului stîng și diminuează tendința de prolaps al valvei mitrale).

Scanned with OKEN Scanner

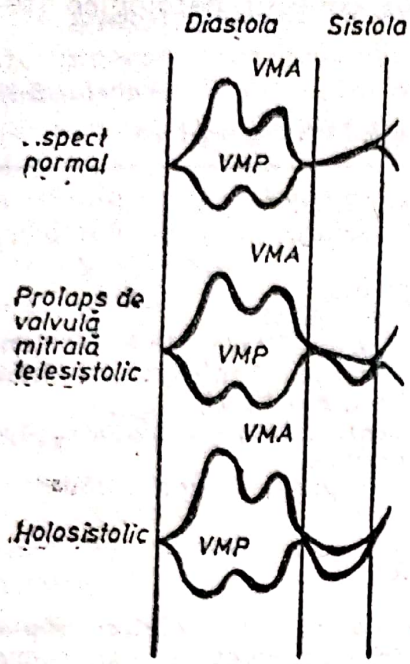


Fig. 2-29. Schema prolapsului de valvă mitrală la examenul Eco-M. *VMA*=valvula mitrală anterioară; *VPM*=valvula mitrală posterioară. Diagnosticul se confirmă în Eco-B.

Electrocardiograma poate evidenția: unde *T* bifazice sau inversate în *II*, *III*, *aVF*, V_4—V_6, alungirea intervalului *QT*, extrasistole atriale sau ventriculare, tahicardie supraventriculară sau ventriculară.

Ecocardiograma valvulei mitrale reprezintă metoda de elecție în diagnosticul și semnificația prolapsului de valvulă mitrală. Imaginea ecocardiografică, caracteristică, constă în deplasarea mezosistolică/telesistolică posterioară a valvulei mitrale posterioare sau a ambelor valve, sau deplasarea holosistolică posterioară a ambelor valve, realizînd imaginea de „hamac" a segmentului *CD* (mitrală închidere, mitrală deschidere) (fig. 2-29, tabelul 2-36).

Tratamentul vizează pacienții simptomatici și cuprinde: 1) dispensarizare și control anual; 2) profilaxia endocarditei infecțioase în cazurile cu regurgitare mitrală; 3) medicație antiaritmică (betablocantă) în caz de extrasistole sau alte aritmii; 4) medicație digitalică la cei cu insuficiență cardiacă. Pacienții asimptomatici și fără regurgitare mitrală vor face control cardiologic la intervale de trei ani și vor desfășura o activitate normală.

STENOZA AORTICĂ

Stenoza aortică (SA) valvulară constă în îngustarea orificiului aortic cu cel puțin 25% față de normal (4 cm²). Afecțiunea este mai frecventă la bărbați (80%). Îngustări minime sau deformări ale sigmoidelor aortice se însoțesc de sufluri (de ejecție), fără consecințe hemodinamice. Cînd orificiul valvular scade sub 0,7 cm² și gradientul presional dintre ventriculul stîng și aortă este mai mare de 50 mm Hg, se poate instala simptomatologia critică (crize angioase, episoade sincopale).

Etiologia SA este diferită: reumatică (cînd se asociază cu alte valvulopatii); congenitală (valvulară, supra- sau subvalvulară) și degenerativă (aterosclerotică).

În cazul SA congenitale poate fi vorba de valvule bicuspide asociate cu îngustarea orificiului aortic. În ambele cazuri, după 30 de ani se produce calcificarea valvulelor, ceea ce crește rigiditatea aparatului valvular și severitatea stenozei. Endocardita reumatică produce sudura comisurilor, iar cu timpul și în acest caz se produc calcificări valvulare. În stenozele avansate, calcificate, care se întîlnesc în general după vîrsta de 30 de ani, adesea examenul anatomopatologic nu mai permite stabilirea etiologiei, aceasta urmînd să fie dedusă din istoricul cazului (antecedente reumatice, asocierea cu insuficiență aortică sau alte leziuni valvulare pledează pentru reumatism). Calcificările aparatului valvular pot afecta sistemul de conducere AV și duce la diferite forme de bloc.

Fiziopatologie. Modificarea hemodinamică principală este apariția unui gradient de presiune în sistolă, între ventriculul stîng și aortă. Seve-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-36

Criteriile de diagnostic în prolapsul de valvă mitrală

Criterii majore

Auscultația

Clic mezo- sau telesistolic și suflu telesistolic izolat, sau în combinație la apex

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONALĂ

Deplasare sistolică superioară marcată a valvelor cu punctul de coaptare situat la nivelul sau deasupra planului inelului valvular

Deplasare sistolică superioară ușoară sau moderată a valvelor mitrale cu:
— ruptură de cordaj
— regurgitare mitrală la Doppler
— dilatare de inel

ECOCARDIOGRAFIE + AUSCULTAȚIE

Deplasare sistolică superioară ușoară sau moderată a valvelor mitrale cu:
— clic mezo- sau telesistolic apical, la tineri
— suflu tele- sau holosistolic apical

Criterii minore

Auscultația

Accentuarea S_1 cu suflu holosistolic apical

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONALĂ

Deplasarea sistolică superioară ușoară sau moderată a valvei mitrale posterioare

Deplasarea sistolică superioară moderată a ambelor valve mitrale

ECOCARDIOGRAFIA + ISTORICUL

Deplasare sistolică superioară ușoară sau moderată a valvelor mitrale cu:
Atacuri neurologice focale sau amauroză tranzitorie la tineri

Rude de gradul întîi cu criterii majore

Semne nespecifice

Simptome

Dureri precordiale atipice, dispnee, astenie, oboseală, amețeli, sincope

Tulburări psihice

Semne fizice

Anomalii osoase toracice

Hipomastia

ECG

Inversarea undelor *T* în derivațiile inferioare sau în precordialele laterale

Extrasistole la repaus sau efort, sau la ECG ambulatorii

Tahicardia supraventriculară

Examenul radiologic

Scolioză, pectus excavatum sau corinatum, sau pierderea cifozei dorsale

Ecocardiografia bidimensională

Deplasarea sistolică superioară ușoară a valvei mitrale anterioare sau a ambelor valve mitrale

ritatea stenozei progresează cu vîrsta și gradientul crește, de regulă, însă presiunea din ventriculul stîng nu depășește 300 mm Hg. Un gradient de peste 50 mm Hg în prezența unui debit cardiac normal sau un orificiu aortic sub 0,7 cm² reprezintă obstrucția aortică care produce fenomene hemodinamice și clinice semnificative. Adaptarea inimii la încărcarea cronică de rezistență se produce prin hipertrofia concentrică a ventriculului stîng, care favorizează apariția crizelor anginoase (stenoză severă). Același lucru poate fi afirmat de sincopa de efort, cauzată de imposibilitatea de a crește debitul cardiac din cauza orificiului stenozat. Stenoza aortică semnificativă se caracterizează prin limitarea importantă a capacității de efort și apariția în timp a insuficienței ventriculare stîngi și globale. Studiile hemodinamice, cateterismul cardiac stîng, angiografia sînt indicate la pacienții tineri asimptomatici și la cei cu ma-

Scanned with OKEN Scanner

nifestări semnificative, care ridică problema intervenției chirurgicale. Eco-Doppler permite determinarea neinvazivă a gradientului presional transvalvular aortic. În funcție de acest gradient și suprafața orificiului aortic, în condițiile unui debit cardiac normal, se apreciază severitatea SA:

ușoară	gradient < 20 mm Hg orificiu: 1,5—0,75 cm²
medie	gradient: 21—39 mm Hg orificiu: 0,5—0,75 cm²
severă	gradient > 40 mm Hg orificiu < 0,5 cm²

Manifestările clinice și determinările hemodinamice sînt condiționate de severitatea leziunii. În formele ușoare și medii simptomele funcționale sînt reduse și necaracteristice; la examenul obiectiv în aria aortică se constată un suflu sistolic de ejecție care se transmite la baza gîtului (tabelul 2-37). Formele severe de SA se însoțesc de simptome funcționale: dispnee, crize anginoase, episoade sincopale, iar obiectiv de suflul sistolic de ejecție aortic, aspru, însoțit de freamăt sistolic, absența componentei aortice a S_2. Investigațiile paraclinice uzuale relevă reducerea și întîrzierea pulsului carotidian, hipertrofie ventriculară stîngă (de baraj) la examenul ECG, calcificări valvulare la întăritorul de imagine. Întrucît intensitatea fenomenelor stetacustice și gradientul presional transvalvular sînt dependente de volumul sistolic, acestea pot fi semnificativ modificate în condițiile reducerii debitului cardiac.

Examenul ecografic evidențiază ecouri multiple și dense la nivelul sigmoidelor aortice, reducerea (sub 1 cm) a deschiderii valvulare, modificări însoțite de hipertrofia ventriculului stîng (fig. 2-30). Examenul ecografic permite diferențierea SA de alte afecțiuni însoțite de sufluri sistolice audibile la marginea stîngă a sternului (v. tabelul 2-7). La pacienții chirurgicali este obligatorie diferențierea SA valvulare de cea supra- și subvalvulară.

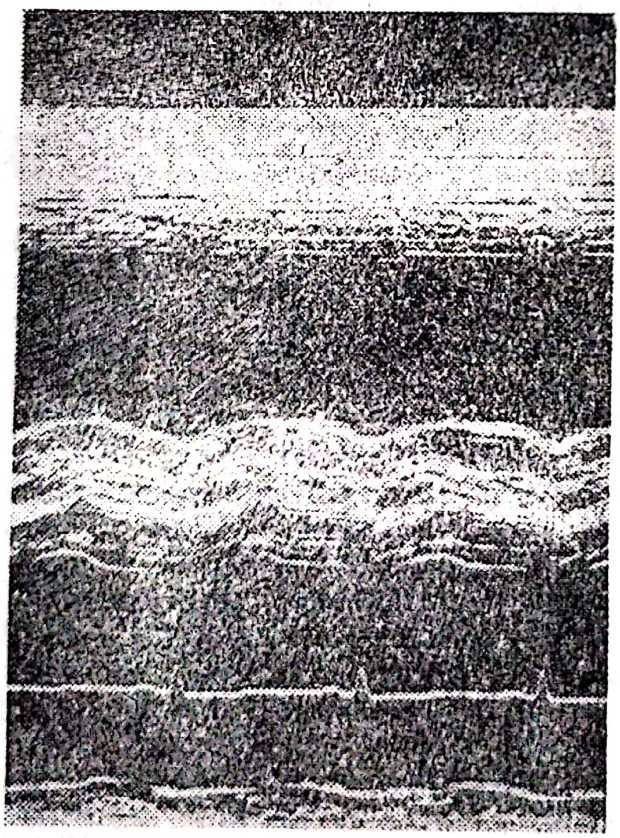


Fig. 2-30. Eco-M la un bolnav cu stenoză aortică.

Calcificările valvulare se însoțesc de crize anginoase într-un procent de 30—50% din cazuri, în timp ce în lipsa acestora crizele anginoase se întîlnesc numai în 15—20% din cazuri. Prezența crizelor anginoase și a calcificărilor valvulare indică coronarografia chiar la pacienți nechirurgicali.

Complicații. Clasic se consideră că SA poate dezvolta următoarele complicații: crize anginoase, episoade sincopale, edem pulmonar acut, aritmii, insuficiență cardiacă și moarte subită.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-37

Diagnostic diferențial al tipurilor de stenoză aortică

Tipul stenozei	Suflu maxim	Zgomotul de ejecție aortică	Componenta aortică S_2	Suflu diastolic de regurgitare	Puls arterial
Nereumatică Reumatică	Parasternal drept și gît; la vîrstnici apexian	Rar	Slab sau absent Slab sau absent	Comun Comun	Incizură anacrotică ±amplitudine scăzută; întîrziat
Hipertrofică, subaortică	Parasternal stîng, spațiul IV intercostal spre apex (± suflu sistolic de regurgitare la apex)	Rar	Normal sau scăzut	Foarte rar	Undă rapidă, uneori bifid
Valvulopatie congenitală	Spațiul III parasternal drept spre gît (de-a lungul marginii stîngi a sternului la unii copii)	Comun la copii, dispărînd prin scăderea mobilității valvulare cu vîrsta	Normal sau crescut în copilărie; scade o dată cu scăderea mobilității valvulare cu vîrsta	Rar la copii	Întîrziat; incizură anacrotă; ± amplitudine scăzută
Subvalvular congenital	Discret, ca și tipul valvular	Rar	Normal, crescut, scăzut sau absent	Aproape întotdeauna	
Supravalvular congenital	Spațiul I parasternal drept spre gît și uneori pe fața medială a brațului drept; uneori mai mare în gît decît în torace	Rar	Normal sau scăzut	Rar	Undă rapidă în carotida dreaptă, întîrziată în carotida stîngă; pulsul mai puternic la mîna dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul cel mai nefavorabil îl au pacienţii cu simptome majore (crize anginoase şi sincope), la care decesul se produce în aproximativ 3 ani, dar poate surveni la săptămîni sau luni de la instalarea simptomelor majore.

În SA severă menţinerea debitului cardiac la valori apropiate de cele normale şi a presiunii în capilarul pulmonar sînt modulate de presarcina şi postsarcina ventriculului stîng. Presiunea capilar pulmonară reflectă presarcina (presiunea de umplere ventriculară). Creşterea presarcinii creşte volumul sistolic, dar poate declanşa edemul pulmonar. Pe de altă parte, creşterea postsarcinii trebuie să fie suficientă pentru a asigura perfuzia coronariană, dar nu prea mare pentru a nu creşte consumul de oxigen al miocardului hipertrofiat.

Acest echilibru hemodinamic labil din SA este uşor modificabil cu instalarea rapidă (ore) a unor complicaţii grave ca edemul pulmonar acut refractar, şocul, criza anginoasă, moartea subită, la pacienţi cu toleranţă relativ bună a valvulopatiei.

Tratamentul conservator al SA este în funcţie de clasa funcţională, severitatea şi evoluţia pacienţilor cu SA. Pacienţii cu SA semnificativă hemodinamic sînt evaluaţi în vederea stabilirii indicaţiei operatorii.

Indicaţia chirurgicală în SA cuprinde: SA progresivă cu apariţia simptomelor de insuficienţă cardiacă; crizele anginoase (datorate reducerii debitului cardiac, nu afectării arteriale coronariene); suprafaţa orificiului valvular sub 1 cm^2; SA severă chiar în absenţa simptomelor majore. Rezultate bune se obţin în 85% din cazurile operate. Mortalitatea postoperatorie precoce este de aproximativ 3%.

Valvuloplastia cu balonaş reprezintă o nouă tehnică de cardiologie invazivă, replică a valvulotomiei la copii şi adolescenţi cu SA congenitală şi a protezării sigmoidelor aortice calcifiate la adult. Rezultatele sînt încurajatoare şi metoda se va extinde în viitorul apropiat.

INSUFICIENŢA AORTICĂ

Insuficienţa aortică (IA) este consecinţa închiderii incomplete a sigmoidelor în diastola ventriculară şi se datoreşte leziunilor valvulare, ale peretelui aortic sau ale ambelor structuri.

Etiologia IA este diferită. Endocardita reumatismală produce retracţia şi deformarea sigmoidelor aortice, asociată sau nu cu fuziunea comisurilor. Endocardita infecţioasă realizează incompetenţa valvulară prin eroziuni şi perforaţia sigmoidelor aortice. Aortita luetică produce dilatarea aortei ascendente. Alte condiţii patologice etiologice ale IA sînt: sigmoidele bicuspide (malformaţie congenitală), ruptura traumatică a valvelor aortice, anevrismul disecant al aortei ascendente şi dilatarea marcată a aortei ascendente (tabelul 2-38).

Fiziopatologia IA este condiţionată de mărimea şi caracterul cronic sau acut al regurgitării. În majoritatea cazurilor IA are o evoluţie cronică, cu creşterea progresivă a volumului regurgitant, realizînd prototipul fiziopatologic de încărcare (adaptativă) de volum a ventriculului stîng (hipertrofie excentrică), în care presiunea diastolică ventriculară şi presiunea în atriul stîng rămîn mult timp normale. Creşterea volumului telediastolic cu menţinerea în limite normale a fracţiei de ejecţie se însoţeşte de creşterea volumului sistolic (ventriculul stîng hiperdinamic) şi a amplitudinii pulsului. În stadiile avansate scad contractilitatea miocardică şi fracţia

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-38

Mecanismele regurgitării aortice

1. Anomalie valvulară	Perforaţie Arie redusă	Endocardită bacteriană Reumatism Spondilită anchilozantă
2. Distorsionarea emergenţei (aortice)		Spondilită anchilozantă Uretrită nespecifică Aortită nespecifică Artrită reumatoidă Sif lis
3. Pierderea suportului comisural	Aortită (inflamatorie)	Fallot Disecţie de aortă Sifilis Toate aortitele
4. Dilatarea aortică	„Aortopatie“ (neinflamatorie)	Familială Idiopatică Ehlers-Danlos Pseudoxanthoma elasticum

de ejecţie cu creşterea consecutivă a presiunii telediastolice în ventriculul stîng şi a presiunii din atriul stîng, iar aspectul hiperdinamic este înlocuit cu instalarea fenomenelor de insuficienţă cardiacă congestivă (reducerea debitului cardiac).

Cînd regurgitarea aortică se instalează brusc, reducerea debitului cardiac şi insuficienţa cardiacă congestivă se instalează rapid, datorită faptului că timpul este insuficient pentru dezvoltarea hipertrofiei excentrice (creşterea volumului ventricular), presiunea telediastolică în ventriculul stîng şi presiunea capilar-pulmonară cresc rapid. Cum volumul telediastolic şi volumul sistolic al ventriculului stîng nu cresc apreciabil în IA acută, simptomele clasice ale IA cronice lipsesc, debitul cardiac este redus şi mecanismele compensatorii (tahicardia) sînt ineficiente. Între aceste două extreme se situează cazurile cu manifestări în funcţie de timpul cînd s-a instalat IA şi starea miocardului.

Simptomele funcţionale. Antecedentele pacientului au valoare pentru precizarea etiologiei IA. Durata medie între primul puseu reumatic şi instalarea simptomelor funcţionale este de aproximativ 7 ani. În următorii 10 ani leziunea este asimptomatică, dar severitatea ei tinde să crească (Braunwald, 1988). În cazul etiologiei luetice, intervalul între leziunea primară şi apariţia leziunilor aortice este în jur de 15—20 de ani. O dată cu apariţia simptomelor, evoluţia este mai rapidă şi prognosticul mai sever decît în cazul leziunii reumatice.

Insuficienţa aortică severă poate evolua ani de zile fără a produce tulburări subiective notabile. Primul simptom sesizat de pacient este palpitaţia produsă de şocul apexian neobişnuit de puternic, în special la clinostatism şi în repaus. Tahicardia sinusală în cursul efortului, palpitaţiile la efort sau sub influenţa emoţiilor, apariţia extrasistolelor asociate cu palpitaţii pot fi motive de solicitare a consultului medical în această fază a bolii. Urmează apariţia dispneei de efort pe măsură ce este afectată performanţa cardiacă. Apoi survin accesele de angină pectorală, dispneea paroxistică nocturnă, ortopneea şi manifestările de insuficienţă cardiacă congestivă, staza hepatică şi edemul cardiac (tabelul 2-39).

Durerile cu caracter anginos pot să apară la pacienţii cu IA severă datorită ischemiei miocardului. Aceasta poate apărea în lipsa unor leziuni obstructive coronariene, prin discrepanţa între masa ventriculară crescută

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-39

Insuficiența aortică severă

Investigare	Acută	Cronică
Clinică		
Insuficiență cardiacă cong.	precoce, bruscă	lent progresivă
Puls arterial		
Frecvența	↑↑	*N*
Rata creșterii	nu crește	↑↑
TA sistolică	*N*, ↓	↑↑
TA diastolică	*N*, ↓	↓↓
Presiunea pulsului	*N* ±	↑
Contur	unic	bifid
Puls alternant	comun	rar
Șocul apexian	*N* cu deplasare laterală; nu este hiperdinamic	deplasat lateral hiperdinamic
Auscultație		
S_1	estompat-absent	*N*
Componenta A_0 a S_2	estompată	*N* sau ↓
Componenta pulmonară a S_2	*N* sau ↑	*N*
S_4	absent	absent, de regulă rar
S_3	de regulă	III/6 sau mai mare
Suflu sistolic	III/6 sau mai redus	lung, de intensitate crescută
Suflu de regurgitare aortică	scurt, de intensitate medie	presistolic, mezodiastolic sau ambele
Suflu Austin-Flint	mezodiastolic	prezente
Semne auscultatorii periferice	absente	
ECG	*N* ±	*HVS*
Rx:		
VS	*N* sau ↑	↑↑ (*HVS*)
Aorta	*N*	proeminentă
Patul venos pulmonar	redistribuit în lobii superiori	*N*
Ecocardiografie		
Valva mitrală		
Închidere	precoce	*N*
Deschidere	tardivă	*N*
Panta EF	redusă	*N*
Fluttering diastolic	prezent	prezent
Mișcarea septului	*N*	hiperkinetică
Mișcarea peretelui	*N*	hiperkinetică
Dimensiunile telediastolice	*N*	↑↑
Dimensiunile telesistolice	*N*	*N*
Fracția de scurtare	*N*	↑↑

N=normal; ↑=crește; ↓=scade; *HVS*=hipertrofie ventriculară stângă

Scanned with OKEN Scanner

și irigația deficitară, datorită unei presiuni diastolice scăzute în aortă. Există unele particularități ale anginei pectorale din IA: durerile survin în repaus și la efort, adesea au caracter nocturn și se însoțesc de transpirație profuză. Durerea este mai prelungită și nu răspunde la nitroglicerină. Evoluția letală are loc prin edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă congestivă sau moarte subită. O complicație severă care poate duce la deces sau agravarea evoluției unei IA este endocardita infecțioasă.

Simptomele obiective. Examenul clinic general poate evidenția o constituție particulară (sindromul Marfan), sau „dansul arterial" vizibil la carotide sau la nivelul altor artere, în cazul IA. Paloarea acestor pacienți are drept cauză o vasoconstricție periferică asociată. La examenul aparatului cardiovascular se constată prezența semnelor de hipertrofie ventriculară stîngă (șoc „en dôme", deplasarea șocului apexian) și în IA severe un freamăt sistolic. Auscultația este însă hotărîtoare, ea decelează prezența suflului diastolic de regurgitare caracteristică IA. Acest suflu are un ton dulce-aspirativ în „decrescendo" o dată cu progresiunea diastolică. Caracterele stetacustice ale suflului de IA reflectă fenomenele hemodinamice, vibrațiile de înaltă frecvență datorită trecerii sîngelui din aortă, cameră cu presiune mare în ventriculul stîng. Pe măsură ce presiunea în aortă scade în diastolă, intensitatea suflului scade, de unde caracterul în „decrescendo". Intensitatea suflului este în parte paralelă cu severitatea leziunii. În leziunile minime, fără consecințe hemodinamice, suflul este discret, se aude mai bine în poziția șezîndă sau la pacientul cu brațele ridicate deasupra capului. În cazul insuficienței severe sau al celei asociate cu stenoză sau dilatație aortică importantă, se poate auzi un suflu sistolic și diastolic, componenta sistolică fiind consecința unei ectazii sau a unei stenoze relative sau absolute a orificiului aortic. Sediul unde suflul de IA poate fi cel mai bine auzit este variabil: în focarul aortei, al pulmonarei, în punctul Erb sau pe marginea stîngă a sternului. De regulă, suflurile de regurgitare ce se aud la bază sînt datorate unei IA. Insuficiența pulmonară izolată este foarte rară, iar cea funcțională (suflul Graham-Steel) este secundară unei hipertensiuni pulmonare severe, care însoțește de cele mai multe ori o stenoză mitrală strînsă.

Alte fenomene stetacustice care pot însoți IA sînt: rulmentul presistolic Flint sugerînd o stenoză mitrală, care poate fi exclusă prin examenul radiologic al spațiului retrocardiac, un clic protosistolic endoapexian sugerînd o dedublare a zgomotului I și un suflu sistolic de bază a cărui natură a fost explicată mai sus. Pacienții cu IA sînt, de regulă, în ritm sinusal. Extrasistolele ventriculare apar adesea la efort sau emoții. Fibrilația atrială sugerează adesea asocierea cu stenoza mitrală. Semnele „periferice" permit aprecierea mărimii volumului regurgitat: hipotensiune diastolică cu maximă normală (Corrigan) sau ridicată (Hodgson). Adesea există o „gaură auscultatorie" la măsurarea tensiunii arteriale, care poate fi cauza subestimării presiunii sistolice. Pulsul este amplu, „săltăreț", ușor depresibil, asociat cu „pulsul capilar" observabil după o presiune ușoară la nivelul patului unghial și cu dublul suflu sau dublul ton auscultabil la nivelul arterelor femurale.

Examenele complementare (examenul radiologic, ECG și ecografic) evidențiază hipertrofia excentrică a ventriculului stîng (v. tabelul 2-39). Examenul ecografic permite evaluarea performanței ventriculului stîng, a momentului trecerii pe mecanismul Starling (reducerea fracției de ejecție) și alegerea momentului optim pentru protezarea valvulară.

Scanned with OKEN Scanner

Cuantificarea regurgitării aortice se efectuează cu ajutorul cineangiografiei supraaortice. Închiderea precoce a valvulei mitrale la examenul ecografic pledează pentru IA severă, acută.

Diagnosticul IA cuprinde: 1) diagnosticul pozitiv, pe baza investigațiilor clinice și paraclinice; 2) diagnosticul de severitate; 3) diagnosticul de IA acută sau cronică; 4) diagnosticul etiologic.

Diagnosticul de severitate a leziunii se stabilește după amploarea manifestărilor clinice și paraclinice. În IA severă întîlnim o cardiomegalie importantă, valorile tensionale sînt divergente, iar tensiunea minimă scade pînă la zero, cu episoade de hipertensiune sistolică și crize anginoase. În IA minimă sau adinamică constatăm suflul diastolic de regurgitare aortică fără manifestări de reacție ventriculară și manifestări periferice. Între aceste două extreme se situează formele medii de IA.

Insuficiența aortică acută se caracterizează prin instalarea bruscă a simptomelor de insuficiență cardiacă stîngă (dispnee, edem pulmonar acut) cu tahicardie, vasoconstricție periferică și cianoză, în timp ce simptomele periferice de IA sînt moderat exprimate. Adeseori presiunea pulsului este normală. La examenul inimii, S_1 poate fi estompat datorită închiderii premature a valvulei mitrale. Creșterea presiunii pulmonare se traduce prin accentuarea componentei pulmonare a S_2 și perceperea S_3 și S_4. La examenul ecocardiografic se constată închiderea prematură a valvulei mitrale și întîrzierea deschiderii mitralei datorită creșterii presiunii telediastolice în ventriculul stîng. Spre deosebire de IA cronică, diametrele telediastolic și telesistolic nu sînt crescute, iar fracția de ejecție a ventriculului stîng nu este scăzută.

Etiologia IA acute cuprinde: endocardita infecțioasă; disecția aortei ascendente; traumatismele toracice boante (și abdominale superioare); ruptura spontană a sigmoidelor aortice de cauză necunoscută. Insuficiența aortică acută severă este o urgență chirurgicală.

Insuficiența aortică reumatică este mai frecventă, se întîlnește mai des la bărbați și se constituie în general între 15 și 25 de ani. Antecedentele unui reumatism articular acut se întîlnesc la cca. 50% din cazuri. Descoperirea leziunii poate avea loc: cu ocazia unui puseu reumatismal; cu ocazia apariției de semne funcționale (palpitații, semne de insuficiență ventriculară stîngă); în mod întîmplător, cu ocazia unui control sau examen clinic general.

Tabloul clinic poate fi al unei IA discrete, fără reacție camerală, indicînd o hipertrofie ventriculară stîngă (fără consecințe hemodinamice). Aceste cazuri au o toleranță bună, capacitatea de activitate fizică păstrată și nu necesită decît măsuri de profilaxie secundară antireumatică și de prevenire a endocarditei bacteriene.

Insuficiențele aortice semnificative, majore, au un tablou clinic dominat de insuficiența ventriculară stîngă, crize anginoase și insuficiență cardiacă globală cu caracter refractar.

Insuficiențele aortice pot fi asociate cu alte leziuni valvulare: cu stenoză aortică realizînd o maladie aortică; cu stenoza sau maladia mitrală. În general, stenoza mitrală maschează mai mult sau mai puțin semnele datorate stenozei sau insuficienței aortice. Acest fapt se datorează volumului sistolic redus, consecința stenozei mitrale. În aceste condiții, un debit sistolic redus are drept urmare o scădere a debitului regurgitat — în cazul IA, sau o rezistență mai mică — în cazul unei SA.

Insuficiența aortică luetică este rară, survenind de obicei după vîrsta de 40 de ani. Tabloul clinic este mai sever și prezența durerilor anginoase

Scanned with OKEN Scanner

pledează pentru interesarea emergenței arterelor coronare. Aorta prezintă calcifieri, iar testele serologice sînt pozitive.

Complicațiile IA sînt: insuficiența cardiacă congestivă greu reductibilă; crizele anginoase ca urmare a reducerii fluxului coronarian la pacienții cu presiune diastolică mult scăzută; reacția hipertensivă cu sau fără crize anginoase, survenită în urma reducerii debitului cardiac eficient și a unei vasoconstricții periferice adaptative; grefa bacteriană; moartea subită prin aritmii ventriculare (fibrilație ventriculară), care survine de obicei în cursul unei crize anginoase însoțită sau nu de reacție hipertensivă, sau în cursul decompensării miocardice.

Tratamentul. Fenomenele de insuficiență cardiacă stîngă și globală răspund la măsurile curente terapeutice recomandate în insuficiența cardiacă: digitalice, diuretice, repaus. În cazul unei etiologii bacteriene sau luetice, pacienții beneficiază de un tratament corespunzător.

Terapia chirurgicală constă în înlocuirea aparatului valvular aortic cu o proteză. Riscul chirurgical este de 3—5%. Rezultatele terapiei chirurgicale sînt mai slabe cînd intervenția se indică în stadii avansate (scăderea fracției de ejecție).

Prognosticul IA severe și după instalarea insuficienței cardiace este nefavorabil.

STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Stenoza tricuspidiană (ST) se caracterizează prin reducerea orificiului tricuspidian, cu jenă consecutivă în trecerea sîngelui din atriul drept în ventriculul drept și repercusiuni asupra sistemului venelor cave. Este în majoritatea cazurilor de origine reumatismală și, în mod practic, întotdeauna asociată cu alte valvulopatii reumatismale, cel mai frecvent cu cele ale valvulei mitrale (Negoiță, 1983).

Simptomatologia este dominată de creșterea presiunii în sistemul venos și staza hepatică (unda *a* gigantă pe jugulogramă) și de discrepanța dintre manifestările obiective (hepatomegalie masivă, turgescență jugulară, ascită) și absența dispneei.

Auscultația are aceleași caracteristici cu stenoza mitrală, dar uruitura diastolică cu componenta presistolică au maximum de intensitate în aria de auscultație a tricuspidei și se accentuează la inspir și în decubit lateral drept (tabel 2-40).

ECG și examenul radiologic sînt de utilitate redusă, evidențiind hipertrofia, mărirea și supraîncărcarea atriului drept în absența unei hipertrofii ventriculare drepte. Întrucît ST nu este izolată, modificările circulației pulmonare depind de componenta mitrală.

Ecocardiograma precizează diagnosticul, evidențiind modificări asemănătoare cu cele din stenoza mitrală: platou diastolic și mișcare concordantă diastolică a valvelor; îngroșare și calcifiere valvulară.

Cateterismul cardiac drept înregistrează gradientul presional diastolic transtricuspidian.

Tratamentul este chirurgical (comisurotomie sau protezare) în cazul ST sub 2 cm^2 și cu un gradient diastolic peste 5 mm Hg (atriu drept — ventricul drept). Asocierea stenozei mitrale obligă la rezolvarea chirurgicală concomitentă a ambelor leziuni. Tratamentul medical se rezumă la tratamentul insuficienței cardiace drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-40

Stenoza tricuspidiană reumatismală

Istoric

Istoric lung
Oboseală progresivă, edeme, anorexie
Ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă
Boală reumatică la 2/3 din pacienți
Preponderență feminină
Ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă sînt neobișnuite
Edem pulmonar și hemoptizie — rare

Semne fizice

Semne de suferință multivalvulară
Cianoză periferică
Turgescența venelor jugulare, undă *v* proeminentă
Sufluri asociate de valvulopatii aortice și mitrale
Suflu holosistolic, maxim parasternal stîng inferior, accentuat în inspir
Ficat pulsatil
Ascită, edeme periferice

Semne ECG, FONO, Rx

Ritm sinusal normal, unde *a* largi la venele jugulare
Auscultator se percepe suflu diastolic parasternal stîng, a cărui intensitate crește în inspir
ECG: *P* înalt, fără hipertrofia *VD*
Rx: dilatarea atriului drept, fără dilatarea arterei pulmonare

INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ

Insuficiența tricuspidiană (IT) constă în închiderea incompletă a valvulei tricuspide, în timpul sistolei, cu regurgitare consecutivă a sîngelui din ventriculul drept în atriul drept. Este cel mai adesea funcțională, secundară dilatării ventriculului drept, consecutiv valvulopatiilor mitrale, malformațiilor congenitale (sindrom Eisenmenger, stenoza arterei pulmonare), hipertensiunii pulmonare primare și cordului pulmonar. Insuficiența tricuspidiană organică, extrem de rară, se întîlnește în anomalia Ebstein, endocardita infecțioasă, ruptura mușchilor papilari (tabelul 2-41)

Simptomatologia. În absența hipertensiunii pulmonare, IT este bine tolerată. Decompensarea inimii drepte determină hepatalgii consecutive hepatomegaliei, ascită, edeme.

Examenul obiectiv evidențiază stază venoasă și hepatică, puls venos sistolic la nivelul jugularelor și ficatului, hepatomegalie masivă și ascită. La auscultație, în aria tricuspidei se percepe un suflu holosistolic intens de regurgitare tricuspidiană, a cărui intensitate se accentuează în inspir.

Examenul ECG și radiologic evidențiază hipertrofia atrială și ventriculară dreaptă.

Ecocardiograma relevă încărcarea de volum a ventriculului drept, mișcare paradoxală a septului interventricular și eventual modificări sugestive pentru o hipertensiune pulmonară. Eco-Doppler permite evidențierea și cantificarea regurgitării.

Explorarea hemodinamică evidențiază ventriculizarea presiunilor din atriul drept și permite măsurarea presiunii din artera pulmonară și a volumului regurgitat.

Tratamentul IT severe este chirurgical și constă în valvuloplastie sau protezare valvulară. Tratamentul medical se adresează insuficienței cardiace drepte și complicațiilor (suferință hepatică cronică, tromboze etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-41

Cauzele și mecanismele regurgitării tricuspidiene pure

Cauze
I *Valvă anormală anatomic*
A. Reumatică
B. Nereumatică
1. Endocardită infecțioasă
2. Ebstein
3. Prolaps
4. Congenital
5. Carcinom
6. Disfuncție de mușchi papilar
7. Traumatism
8. Degenerescență de țesut conjunctiv (Marfan)
9. Artrită reumatoidă
10. Iradiere
II. *Valvă normală anatomic* (funcțională)
A. Presiune sistolică în *VD* (inel dilatat)

	Mecanisme		
Condiții	Suprafața valvulară	Circumferința inelului	
1. Valvă filfîită (flapping)			Normală
2. Anomalia Ebstein			Normală
3. Hipertensiune pulmonară	Normală		Normală
4. Disfuncție de mușchi papilar	Normală	Normală	Normală
5. Carcinom	Normală	Normală	Normală
6. Reumatism	Normală	Normală	Normală
7. Endocardită infecțioasă	Normală	Normală	Normală

VALVELE CARDIACE ARTIFICIALE

Era protezelor valvulare, deschisă în 1960 de Harken și Starr prin implantarea unor valve mecanice cu bilă în poziție aortică și, respectiv, mitrală, s-a îmbogățit în acest sfert de veac cu numeroase tipuri de înlocuitori ai valvelor normale și mii de pacienți cu una, două și chiar trei înlocuiri valvulare.

Eforturile depuse au fost îndreptate spre realizarea unui înlocuitor valvular cît mai apropiat de cel „ideal", cu un design care să satisfacă toate cerințele privind caracteristicile hemodinamice ale protezei, durabilitatea, eliminarea/diminuarea trombogenității etc.

Clasificarea înlocuitorilor valvelor umane după natura și proveniența lor cuprinde: 1) *proteze biologice* — valve de proveniență animală, sursa materialului biologic fiind o altă specie (xenografe sau heterografe), specia umană (valve prelevate de la cadavru sau confecționate din dura mater umană), sau același individ (autografe); 2) *proteze artificiale* (mecanice) de proveniență industrială, alcătuite din suporturi (inele, carcase) metalice acoperite cu material textil și prevăzute cu un dispozitiv de ocluzionare artificială în formă de lamă, bilă sau disc (fig. 2-31).

Scanned with OKEN Scanner

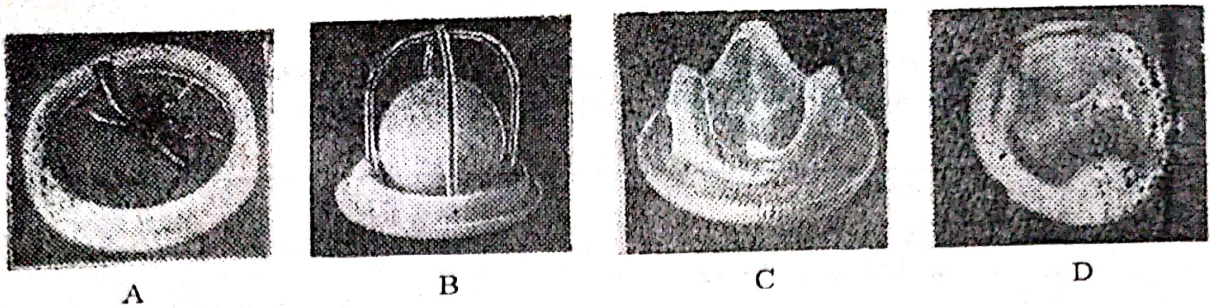


Fig. 2-31. Proteze valvulare mecanice:
A — cu bilă (Starr—Edwards); *B* — cu disc (Björk—Shiley). Bioproteze: *C* — Nankoc și *D* — Edwards—Carpentier.

Atît valvele biologice cît și cele mecanice prezintă avantaje și dezavantaje; alegerea unui tip de proteze sau altul depinde de o serie de factori: vîrstă, sex, leziunea orificială (sediu, particularități anatomoleziionale), condiții sociale, nivelul de cultură al pacientului etc.

PROTEZELE BIOLOGICE (bioprotezele)

Xenografele sînt de cele mai multe ori valve de porc, fixate pe un suport (inel) metalic acoperit cu dacron sau cu un material textil sintetic și sterilizate chimic sau cu raze gamma. Așa sînt biovalvele Hancock, Liotta, Edwards Carpantier, Ionescu-Schiley și valva românească „Pop. D. Popa".

Homografele sînt valve umane recoltate în condiții sterile de la cadavre umane și inserate, fie fără inel tutore, fie după o prealabilă fixare pe un inel metalic; pot fi inserate imediat (proaspete), sau pot fi conservate și păstrate în unități speciale („bănci") (valva românească „Mureș").

Autografarea presupune fie confecționarea unei valve din *fascia lata* sau *dura mater* proprie, fie inserarea valvei pulmonare proprii în poziție aortică.

Avantajele bioprotezelor sînt următoarele: 1) hemodinamic se comportă asemănător valvelor naturale, asigură un flux sangvin fiziologic, central (nu opun rezistență) și răspund mai rapid, fără timp de latență la variațiile de frecvență ale inimii; 2) nu produc tromboembolii; 3) nu necesită tratament anticoagulant cronic, cu o singură excepție: persistența postoperatorie a fibrilației atriale asociate unei atriomegalii stîngi cu trombi în antecedente.

Dezavantajele valvelor biologice sînt reprezentate de: 1) rezistența mecanică redusă (la solicitări mari se pot rupe); 2) tehnologia de fabricație mai pretențioasă și prețul mai ridicat comparativ cu valvele mecanice; 3) diminuarea rezistenței prin procedeele de sterilizare și conservare; 4) stocarea limitată în timp; 5) posibilitatea de a fi atacată de procese imunologice, inflamatorii, infecțioase (endocardite) și a remanierilor de tip degenerativ: fibroze, retracții, calcifieri; 6) procentul mai mic al supraviețuirilor tardive (40—45% pentru bioprotezele mitrale și 25% pentru cele aortice).

PROTEZELE ARTIFICIALE

Există numeroase tipuri de proteze artificiale, clasificate în funcție de principiul de deschidere și materialele din care sînt confecționate di-

Scanned with OKEN Scanner

feritele părți componente. Dintre ele amintim: 1) valve cu bilă: Starr Edwards, Smellof Cutter Harken; 2) valve cu disc: Björk-Shiley, Beall, Kay, Sorin; 3) valve „în foaie": Kay, Müller, Morrow.

Din considerente practice, actualmente se preferă valvele cu disc de tip Björk-Shiley care asigură un flux sangvin central, gradient mic, performanțe hemodinamice superioare, hemoliză minimă.

Avantajele valvelor mecanice: 1) au o rezistență mecanică mai mare comparativ cu valvele biologice; 2) au o disponibilitate mare, sînt fabricate în seturi ce cuprind toate dimensiunile, astfel încît adaptarea la inelul fibros al orificiului valvular nu reprezintă o dificultate; 3) rezistență mult mai mare la infecții (pot fi inserate la pacienții cu endocardită); 4) procent mai mare al supraviețuirii tardive (60—65%) (De Bakey, 1983).

Dezavantaje: 1) dau foarte frecvent tromboembolii, fapt pentru care necesită tratament anticoagulant pe viață; prin aceasta sînt costisitoare și fac din valvularul operat un dependent medical (controale periodice de laborator); 2) nu au flux central, prezența discului sau a bilei în fața axului hemodinamic principal determină un flux paraaxial cu turbioane și jeturi de proiecție, postvalvulară și gradient transprotetic; 3) dau hemoliză și anemie (traumatică); 4) hemoragii grave prin alterarea factorilor de coagulare (prin același mecanism); 5) cresc solicitarea ventriculului prin prezența permanentă a obstacolului reprezentat de proteză; 6) pot deveni insuficiente prin alterarea etanșeității disc—inel de inserție, sau prin uzura părților componente.

Selectarea valvelor artificiale se face pe baza avantajelor și dezavantajelor și a condițiilor patologice individuale. Protezele mecanice sînt indicate la pacienți sub vîrsta de 65 de ani. Bioprotezele sînt indicate la pacienții cu risc hemoragic, contraindicații ale tratamentului anticoagulant, la cei cu vîrsta peste 65 de ani la care durabilitatea nu are importanță deosebită, și care prezintă riscul tratamentului anticoagulant.

Situații particulare. Sarcina și perioada fertilă la femei indică bioprotezele. Indicația se bazează pe faptul că tratamentul anticoagulant este riscant pentru făt, iar întreruperea lui creează riscuri majore pentru mamă. Oricum, la gravidele purtătoare de proteze valvulare mecanice, riscul întreruperii tratamentului anticoagulant este mai mare decît cel al continuării lui.

Pacienții cu indicație de terapie anticoagulantă de durată (fibrilația atrială cu embolii repetate) au indicație de proteze mecanice.

La copii, adolescenți și hemodializați cronic, bioprotezele se deteriorează rapid și sînt contraindicate.

Înlocuirea tricuspidei se face de preferință cu bioproteză datorită riscului tromboembolic redus.

Dispensarizarea bolnavilor cu valvulopatii cardiace este prezentată în tabelul 2-42.

Urmărirea pecienților protezați are ca scop: 1) aprecierea funcționalității protezei valvulare; 2) evaluarea performanței cardiace; 3) descoperirea în timp util a complicațiilor. Ea se realizează prin: a) examen clinic (analiza simptomelor funcționale — dispnee, dureri precordiale, tulburări neurologice etc. —, a zgomotelor cardiace proprii și a celor

Scanned with OKEN Scanner

Dispensarizarea bolnavilor cu valvulopatii cardiace *Tabelul 2-42*

Severitatea şi toleranţa valvulopatiei	Obiective şi măsuri curativo-profilactice	Controale medicale	
		Medic generalist	Medic cardiolog
a) Defect mic clasa NYHA 0—I	— Profilaxia recidivelor de RAA — Profilaxia grefei septice — Depistarea agravărilor — Depistarea unor cardiopatii asociate (cardiopatie ischemică, miocardiopatie, HA)	1) Neplanificat — manifestări clinice noi — boli intercurente agravante — sarcină — înaintea unor intervenţii sîngerînde cu risc de grefă septică 2) Planificat 1 an — pacient asimptomatic şi stabil *Ex. paraclinice* ECG, ex. de laborator pt. activitate inflamatorie sau alte examene (după caz)	— la 2 ani — la cererea medicului generalist *Ex. paraclinice* — ca pt. medicul generalist — ECG, ex. radiologic toracic, ex. ecocardiografic
b) Defect mediu clasa NYHA I—II	— Ca la punctul *a*; în plus: — Prevenirea, depistarea şi tratamentul complicaţiilor (aritmii, insuficienţă cardiacă, efecte secundare ale medicamentelor) — Aprecierea capacităţii fizice şi profesionale — Aprecierea indicaţiei chirurgicale	1) Neplanificat: ca la punctul *a* 2) Planificat: la 6 luni — la pacient stabil *Ex. paraclinice:* ca la punctul *a*; în plus: în funcţie de tratament: ionogramă, indice Quick (la 2—4 săptămîni etc.)	— la 1 an — la cererea medicului generalist *Ex. paraclinice:* ca la punctul *a* — evaluare invazivă la nevoie
c) Defect mare clasa NYHA II—III	— Ca la punctele *a* şi *b*	1) Neplanificat: ca la punctele *a*, *b* 2) Planificat: la 3 luni la pacient stabil 3) Controlul indicelui Quick la 2—4 săptămîni la pacienţii anticoagulaţi *Ex. paraclinice:* ca la punctele *a* şi *b*	— la 6 luni — la cererea medicului generalist *Ex. paraclinice:* ca la punctele *a*, *b* la intervale individualizate, după aprecierea cardiologului

Scanned with OKEN Scanner

d) Purtătorii de proteze valvulare	— Profilaxia grefei septice şi a recidivei de RAA — Depistarea precoce a malfuncţiei protezei (sufluri noi, accentuarea sau schimbarea suflurilor anterioare, modificarea zgomotelor protezei, dispariţia caracterului metalic la protezele artificiale) — Depistarea precoce şi tratamentul complicaţiilor cardiopatiei (aritmii, insuficienţă cardiacă) — Depistarea şi deciderea conduitei terapeutice în toate afecţiunile intercurente (consulturi interdisciplinare)	1) Neplanificat: la orice evenimente noi 2) Planificat: la 3 luni, la pacient stabil 3) La 2—4 săptămîni controlul indicelui Quick la pacienţi anticoagulaţi *Ex. paraclinice:* după caz şi după tratament	Neplanificat: la orice evenimente noi (acces direct al pacientului sau prin medicul generalist) — consult interdisciplinar Planificat: la 6 luni (pacient stabil) *Ex. paraclinice:* — ECG, ex. ecocardiografic şi la nevoie ex. radiologic — ex. de laborator, după caz
e) Prolapsul de valvulă mitrală	— Profilaxia grefei septice — Depistarea şi agravarea regurgitării mitrale	la 2—4 ani, în funcţie de severitate	1—2 ani pentru evaluare şi indicaţii terapeutice diferenţiate

Scanned with OKEN Scanner

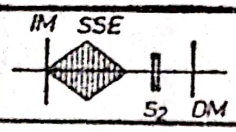
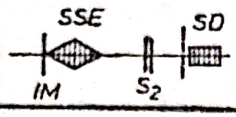
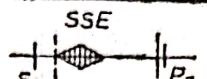
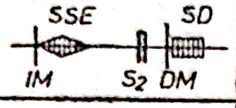
Tip de protează	Protează mitrală	Caractere Stetacustice	Protează aortică	Caractere Stetacustice
Cu bilă		1. A_2-DM = 0,07-0,11sec 2. DM>IM 3. SSE II-III/VI 4. Fără suflu diastolic		1. S_1-DA = 0,07sec 2. DA>IA 3. SSE II/VI rugos 4. Fără suflu diastolic
Cu disc		1. A_2-DM = 0,05-0,09 sec 2. DM slab 3. SSE II/VI 4. Uruitură diastolică I-II/VI		1. S_1-DA = 0,04 sec 2. DA se aude rar IA se aude bine 3. SSE II/VI 4. Ocazional suflu diastolic
Valve porcine		1. A_2-DM = 0,1 sec 2. DM se aude 50% 3. SSE I-II/VI apical 50% 4. Uruitură diastolică 1/2-2/3		1. S_1-DA = 0,03-0,08 sec 2. DA se aude rar IA se aude bine 3. SSE II/VI 4. Fără suflu diastolic
Proteza bivalvulară (St. Jude)				1. DA și IA se aud de obicei 2. SSE dulce

Fig. 2-32. Schema caracterelor stetacustice ale protezelor valvulare în funcție de localizare și timpii ciclului cardiac:
SSE=suflu sistolic de ejecție; *SD*=suflu diastolic; S_1=zgomotul unu; S_2=zgomotul doi; P_2=componenta pulmonară a S_2; A_2=componenta aortică a S_1; *DA*=zgomotul de deschidere al aortei; *IA*=zgomotul de închidere al aortei; *DM*=deschiderea mitralei; *IM*=închiderea mitralei.

determinate de protezele mecanice — „clic-urile metalice"; b) examen radiologic (aprecierea regresiunii dimensiunilor cordului și a mișcărilor structurilor metalice ale protezei); c) fonocardiogramă (înregistrarea zgomotelor proprii, a zgomotelor determinate de proteză și a relațiilor lor); d) ecocardiografia mono- și bidimensională (metoda de electie pentru evaluarea neinvazivă a performanței cardiace și aprecierea funcționalității protezei); e) examene de laborator: indicele de protrombină (pentru controlul eficienței terapiei anticoagulante); testele de depistare a hemolizei intravasculare și a unui eventual sindrom inflamator (recidivă reumatică, endocardită infecțioasă).

În figura 2-32 se ilustrează posibilitățile de urmărire a funcționării protezelor valvulare.

Recuperarea bolnavilor cu valvulopatii (operați și neoperați) are următoarele obiective:

1) ameliorarea sau menținerea capacității funcționale;
2) prevenirea complicațiilor;
3) creșterea calității vieții.

Ca mijloace se recomandă: măsuri igienodietetice (mod rațional de viață), tratament medicamentos, antrenament fizic; cure de recuperare (Buziaș, Covasna, Vatra Dornei), măsuri psihosociale (psihoterapie, recalificare), respectarea programării controlului medical.

BIBLIOGRAFIE

1. De BAKEY M., *Advances in cardiac valves: clinical perspectives*, York Medical Books, 1983.
2. BONCHEK L. I., *Indication for surgery of the mitral valve*, Am. J. Cardiol., 50, 325—336, 1982.
3. BRAUNWALD E., *Valvular heart disease*, in „Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine", Braunwald edt., W. B. Saunders Company, 1988.

Scanned with OKEN Scanner

4. CARP C., STREIAN C., APETREI E., FOTIADE B., *Metode actuale în diagnosticul valvulopatiilor*, Conferința de Cardiologie, Suceava, 1988.
5. MIHAIL A., POPESCU P., *Aspecte etiopatogenice actuale în valvulopatii*, Conferință de Cardiologie (volum), Suceava, 1988.
6. NAIR K. G., SHARMA S., *Rheumatic heart disease*, in „Comprehensive Cardiology International, Cheng edt., Pergamon Press, 1986.
7. NEGOIȚĂ C. I., VLAICU R., DUMITRAȘCU D., *Clinică medicală*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.
8. POP D. POPA I., *Inima, patologie și tratament chirurgical*, Editura Medicală, București, 1976.
9. POPESCU P., VANCA T., IOAN AL., NICOLESCU V., CÂMPEANU AL., DUDEA C., *Valvulopatiile*, în „Tratat de Medicină Internă — Bolile Cardiovasculare, sub red. R. Păun și L. Gherasim, Editura Medicală, București, 1989.
10. SCHEINMAN M., *Cardiac emergencies*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1984.
11. SOKOLOW M., *Heart and great vessels*, in „Current Medical Diagnosis and Treatment", Krupp A. M., Chatton M. J., Lange Medical Publications, 1986.
12. STREIAN C., DRĂGULESCU S., *Ecocardiografie clinică*, Editura Facla, Timișoara, 1981.
13. STREIAN C., DRĂGULESCU S., BRÂNZAN LIVIA, STREIAN C. G., ȚURCAN M., *Eco Doppler în regurgitarea mitrală*, Med. Int., 1989.
14. VLAICU R., DUDEA C., *Diagnosticul bolilor cardiovasculare*, Editura Medicală, București, 1979.

5

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

Definiție. Termenul de endocardită infecțioasă (EI) se atribuie prezenței și dezvoltării unor microorganisme (bacterii, fungi, chlamidae) la nivelul endocardului. Clasificarea tradițională a EI, în acută și subacută, este înlocuită cu clasificarea etiologică bazată pe identificarea agentului etiologic.

Incidență. Cu toate progresele obținute în diagnosticul și tratamentul cu antibiotice, mortalitatea în EI rămîne crescută (între 10 și 40%). Grefa septică survine, de regulă, pe leziuni anterior cîștigate (valvulopatii), congenitale, sau pe endocardul indemn. Protezele valvulare se complică cu EI într-un procent de 1—2%, însoțite de o mortalitate de peste 80%. Atît în grefa septică pe valvulele naturale, cît și pe protezele valvulare, principalele cauze ale mortalității sînt insuficiența cardiacă și complicațiile cerebrale. Diagrama incidenței EI raportată la vîrstă și sex înregistrează două vîrfuri, unul în jurul vîrstei de 30 de ani, cu afectarea predominantă a pacienților cu valvulopatii mitrale (la noi în țară predomină valvulopatiile reumatismale și la sexul feminin), altul în jurul vîrstei de 50 de ani, cu localizare mai frecventă pe valvele aortice ateromatoase (în majoritate bărbați).

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența EI la pacienții cu valvulopatii este de 10% (Nicolaescu și Nuță, 1989).

Etiopatogenie. În formele subacute agentul infecțios este reprezentat de *Streptococcus viridans* în 50% din cazuri și de *Streptococcus fecalis* în 10% din cazuri; în formele acute de EI, caracterizate printr-o evoluție rapid progresivă, agenții etiologici incriminați sînt: stafilococul, enterobacterii gramnegative, candida.

În mod normal, aparatul valvular al inimii este rezistent la infecție, chiar în condițiile unei bacteriemii importante. În afectarea valvulară (reumatismală, endocardită anterioară, traumatisme, proteze valvulare), grefa septică este precedată de formarea de trombi sau de vegetații sterile compuse din plachete și trombocite care, în condițiile unei bacteriemii (manevre diagnostice și terapeutice dentare, urologice, investigații endocavitare și injecții intravenoase), constituie un mediu favorabil fixării și dezvoltării microorganismelor. Procesul septic este urmat de dezvoltarea vegetațiilor, fragmentarea și mobilizarea lor în circulație (embolii). Mijloacele naturale de apărare ale organismului sînt ineficiente în controlul infecției, probabil datorită vascularizației reduse a valvulelor și rețelei de fibrină care împiedică pătrunderea leucocitelor la nivelul vegetațiilor.

Principalele mecanisme patogenice incriminate în EI sînt: 1) distrucția valvelor sau a altor structuri cardiace sau vasculare, cu instalarea insuficiențelor valvulare, fistulelor, anevrismelor, tulburărilor de ritm, miocarditei și microabceselor miocardice; 2) metastaze septice la distanță (articulații, oase, viscere); 3) embolii în circulația sistemică și pulmonară prin mobilizarea vegetațiilor, cu infarcte cerebrale, renale, splenice, pulmonare sau miocardice; 4) formarea complexelor imune ca reacție la infecție responsabile de manifestările cutanate, vascularită, artrite și glomerulonefrită (Chambros și Mills, 1984).

Simptomatologie. Febra este constant întîlnită aproape în toate cazurile, intercalată cu perioade de afebrilitate, mai ales la vîrstnici. De regulă, febra se însoțește de frisoane, transpirații nocturne, astenie, inapetență, scădere ponderală. Uneori simptomatologia de debut este necaracteristică și constă în: mialgii, redoare articulară, spondilodiscită, tulburări vizuale instalate brusc, afazie motorie sau hemipareze, dureri abdominale, toracice, datorate emboliilor mezenterice, splenice, renale sau pulmonare. Epistaxisul, fragilitatea capilară cu apariția peteșiilor de asemenea pot fi întîlnite. Insuficiența cardiacă complică sistematic EI.

La examenul obiectiv se constată afecțiunea anterioară (reumatismală sau congenitală) și simptomele care sugerează septicemia: tahicardia, splenomegalia, peteșiile la nivelul tegumentelor mucoaselor, fundului de ochi, subunghial, hipocratism digital; paloare (clasic, paloare cu nuanță cenușie); manifestări cerebrale consecutive emboliilor; zgomotele cardiace sînt nemodificate în grefa septică de la nivelul valvulelor tricuspidiene și pulmonare, în schimb infarctul pulmonar recurent este sugestiv pentru endocardita inimii drepte. La vîrstnici simptomatologia este atipică; pentru EI pledează următoarele simptome: febra însoțită de frison, manifestări cerebrale și renale, eventual modificarea zgomotelor cardiace.

Cînd o simptomatologie severă (febră, frisoane, stare generală profund alterată, embolii) se instalează în urma unei infecții (pneumonii), sau a unor investigații invazive (cateterism vascular sau cardiac), diagnosticul de EI este susținut de modificarea zgomotelor cardiace și instalarea rapidă a insuficienței cardiace. Cînd simptomatologia sugestivă pentru EI este

Scanned with OKEN Scanner

mai estompată, se chestionează pacientul asupra unui tratament injectabil recent care poate fi cauza EI, cu o simptomatologie necaracteristică, mascată (episoade embolice, peteșii, insuficiență cardiacă inexplicabilă); modificarea zgomotelor cardiace și febra permit prezumția diagnosticului în aceste cazuri (Nuță și Nicolaescu, 1981).

Semne de laborator. La pacienții cu suspiciune de EI se efectuează două hemoculturi pe zi, 2—3 zile consecutiv. După o perioadă de incubație de 3—7 zile, peste 90% din hemoculturi permit identificarea agentului etiologic și instituirea tratamentului corespunzător.

În experiența noastră din ultimii 20 de ani, din 200 EI hemocultura a fost pozitivă într-un procent de 60%. În formele grave de EI, după prelevarea hemoculturilor se instituie terapia empirică cu antibiotice (v. tabelul 2-43).

În recoltarea hemoculturilor și interpretarea rezultatelor trebuie să ținem cont de faptul că administrarea uzuală a unui antibiotic poate negativa hemoculturile de 7—10 zile. Hemoculturi negative repetate indică hemoculturi din măduva osoasă (în insuficiența renală).

Alte semne de laborator în EI sînt: anemia normocromă, viteza de sedimentare a hematiilor crescută, leucocitoză, hematurie microscopică constantă, proteinurie. Prezența factorului reumatoid susține instalarea reacției imune în EI, ce apare după aproximativ 6 săptămîni de la debutul bolii.

Ecografia uni- și bidimensională poate evidenția vegetațiile valvulare (în experiența noastră la peste 80% din cazuri). De asemenea, ecografia permite evaluarea modificărilor hemodinamice, stabilirea indicației operatorii și a momentului operator optim (Streian și Brânzan, 1985).

Criteriile de diagnostic în EI sînt: 1) febră peste 38°C însoțită de frisoane; 2) trei hemoculturi pozitive cu același germene (surse septicemice documentate); 3) existența unei afecțiuni cardiace anterioare (cîștigate sau congenitale); 4) modificarea zgomotelor sau a suflurilor cardiace; 5) intervenții chirurgicale pe inimă. Prezența anemiei, emboliilor și splenomegaliei sînt argumente clinice de diagnostic.

Diagnosticul diferențial al EI se face cu: anemiile (febrile), sindroamele hemoragice, hemiplegia, insuficiența cardiacă greu reductibilă. Prezența febrei, a suflurilor cardiace indică efectuarea hemoculturilor care permit diferențierea de aceste afecțiuni. Diferențierea de alte afecțiuni se face pe baza manifestărilor specifice acestora: leucemiile, limfoproliferările, reumatismul articular acut, lupusul eritematos sistemic, poliartrita nodoasă, bruceloza, tuberculoza diseminată, micoze. Evidențierea vegetațiilor cu ajutorul ecografiei constituie un element de valoare în diagnosticul diferențial al EI.

Complicațiile în EI sînt rezultatul mecanismelor patogenice descrise și constau în: embolii în circulația arterială sistemică cu ischemie arterială periferică acută sau hemiplegie, infarcte viscerale (splină, rinichi, pulmoni), insuficiență cardiacă, insuficiență renală, tendință la hemoragii, metastase septice.

Profilaxia EI este medicamentoasă și chirurgicală. Datorită gravității, răspîndirii și problemelor economice pe care le ridică, EI reprezintă încă o problemă de sănătate în țara noastră, ca și în alte țări. Principalul mijloc de combatere se consideră a fi profilaxia EI aplicabilă la toate nivelele asistenței sanitare.

Scanned with OKEN Scanner

Metodologia actuală de profilaxie a EI are în vedere fondul patologic pe care survine grefa septică, condițiile care o favorizează și agentul infecțios presupus.

Fondul patologic al grefei septice în EI:

1) valvulopatiile (reumatismale, sau de altă natură);
2) malformațiile congenitale cardiovasculare;
3) protezele valvulare (mecanice, bioproteze);
4) cardiomiopatiile hipertrofice obstructive;
5) antecedente de EI;
6) prolapsul de valvulă mitrală (cu regurgitare mitrală).

Se consideră că riscul EI este mai redus în defectul septal atrial de tip *ostium secundum*, în canalul arterial persistent operat (ligaturat și secționat) 6 luni după intervenția chirurgicală și la bolnavii cu by-pass aortocoronarian (postoperator). Riscul EI la bolnavii cu prolaps de valvulă mitrală este crescut cînd se asociază regurgitarea mitrală.

Endocardita infecțioasă pe valve indemne se consideră că este mai frecventă la bătrîni, dar poate surveni și la tineri în cursul unor stări septice grave.

Condițiile care favorizează EI prin bacteriemie sînt:

1) extracții dentare și tratamente stomatologice însoțite de sîngerări gingivale;
2) amigdalectomii și adenoidectomii;
3) intervenții chirurgicale sau biopsii ce interesează mucoasa căilor respiratorii (bronhoscopia cu bronhoscop rigid);
4) intervențiile genito-urinare instrumentale și chirurgicale;
5) nașterile, avorturile septice și chirurgicale;
6) incizii și drenaje de abcese și orice alte intervenții chirurgicale în țesuturi infectate;
7) cateterismele întravenoase prelungite;
8) intervențiile chirurgicale pe cord;
9) endoscopiile;
10) intervențiile chirurgicale ale tractului gastro-intestinal, mai ales inferior (colon și rect).

Profilaxia

Întrucît riscul bacteriemiei în dezvoltarea EI nu poate fi cuantificat și este imprevizibil, profilaxia se impune la toți pacienții cu risc pentru EI.

În aplicarea mijloacelor de profilaxie se va ține cont de agentul presupus pentru a se realiza o profilaxie diferențiată. În intervențiile stomatologice antibioterapia profilactică va fi antistreptococică (streptococul viridans), aceeași schemă de profilaxie va fi aplicată și în următoarele proceduri: amigdalectomii, adenoidectomie, bronhoscopia cu bronhoscop rigid, sau în cazurile de biopsie a mucoasei bronșice.

La bolnavii cu risc pentru EI supuși intervențiilor pe tractul uro-genital și tubul digestiv, antibioterapia profilactică se bazează în mare măsură pe experiența clinică și este recomandată în: cistoscopii, prostatectomii, cateterismul ureteral la bolnavii cu infecții urinare; intervențiile chirurgicale pe tractul urinar; histerectomia pe cale vaginală; colecistectomii; intervenții pe colon; dilatările esofagiene; endoscopii digestive (cu biopsie).

Scanned with OKEN Scanner

Antibioterapia în scop profilactic se instituie scurt timp înaintea procedurii considerată a fi urmată de bacteriemie, și se adresează agentului infecțios presupus. De notat că antibioterapia utilizată în profilaxia secundară a reumatismului articular acut nu este eficace în profilaxia EI.

Schemele de profilaxie ale EI recomandate sînt:

1) 2 000 000 U.I. Penicilină G în administrare i.m. cu 30—60 minute înaintea procedurii, urmată de 1 000 000 U.I. la 6 ore de la prima administrare.

2) Penicilină V, 2 g în administrare orală cu o oră înaintea procedurii cu potențial bacteriemic, urmată de 1 g Penicilină V la 6 ore.

3) În cazurile de alergie la penicilină sau la pacienții sub tratament cu Penicilină pentru profilaxia secundară a reumatismului articular acut: Eritromicină 1 g în administrare orală cu 2 ore înaintea procedurii, urmată de administrarea a 500 mg la 6 ore, sau Vancomicină 1 g în administrare lent i.v. și doză unică, înaintea procedurii.

4) Cînd se apreciază că pacientul prezintă un risc crescut al grefei septice (proteze valvulare) se recomandă asocierea Ampicilinei (1—2 g i.m. sau i.v.) cu Gentamicină (1,5 mg/kgc i.m.) cu 30 minute înaintea procedurii cu repetarea administrării la 8 ore.

Pentru copii dozele de antibiotice sînt următoarele: Ampicilină 50 mg/kgc per doză; Eritromicină 20 mg/kgc pentru prima doză și 10 mg/kgc pentru următoarele doze; Gentamicină 2 mg/kgc per doză; Penicilină V: Penicilină G 50 000 U.I./kgc; Vancomicină 20 mg/kgc per doză.

Antibioterapia în scop profilactic de la punctele 1—4 se aplică la pacienții supuși manevrelor diagnostice sau terapeutice stomatologice sau pe căile respiratorii.

5) La cei supuși procedurilor diagnostice sau terapeutice pe tractul genito-urinar, se recomandă asocierea Penicilinei (ca la punctul 1) sau Ampicilinei cu Gentamicină (ca la punctul 4).

6) În cazul intervențiilor chirurgicale sau manevrelor diagnostice cu risc bacteriemic la nivelul tubului digestiv, se recomandă Cefalotin 1 g în administrare i.m. sau i.v. cu o oră înaintea procedurii, cu repetarea dozei la 4 și 12 ore. Cînd antibioticul nu este disponibil, se aplică schemele de la punctul 3 sau se asociază Ampicilina cu Gentamicina (ca la punctul 5).

7) În cazurile de alergie la Penicilină se recomandă Vancomicină 1 g în administrare lent i.v., plus Gentamicină 1,5 mg/kgc cu o oră înaintea procedurii. Dozele se pot repeta la 8—12 ore.

Schemele propuse reprezintă o metodologie standard care poate fi individualizată. Este de menționat că uneori EI nu poate fi prevenită.

Aspecte particulare ale profilaxiei EI. Tratamentul anticoagulant cu heparină contraindică administrarea i.m. a antibioticelor datorită riscului hematoamelor; acest risc este mai redus în anticoagularea cu cumarinice. Oricum, profilaxia EI la bolnavii sub tratament anticoagulant se va face pe cale orală sau i.v.

La bolnavii cu abcese incizate și drenate, profilaxia EI va avea în vedere stafilococul. De asemenea, în cazul purtătorilor de stimulatoare cardiace, antibioterapia profilactică, în cursul procedurilor stomatologice, va fi, de regulă, antistafilococică.

La bolnavii cu EI în antecedente se va aplica profilaxia EI chiar dacă se consideră complet restabiliți.

Bolnavii supuși intervențiilor chirurgicale pe inimă (protezări valvulare, sau la cei cu materiale străine intracardiace și vasculare) prezintă

Scanned with OKEN Scanner

riscul crescut al EI cu stafilococi. Schemele de profilaxie vor cuprinde — în aceste cazuri — asocieri de antibiotice (peniciline penicilinazo-rezistente, cefalosporine sau Vancomicina) în administrarea parenterală și de scurtă durată (2 zile postoperator), pentru a nu favoriza suprainfecția cu germeni rezistenți. Postoperator, bolnavii cu proteze valvulare prezintă riscul EI și vor fi supuși profilaxiei în condițiile care favorizează bacteriemia.

Antibioterapia profilactică a EI, de regulă, nu se aplică la pacienții supuși unor investigații invazive efectuate în condiții aseptice (cateterism cardiac, angiografii). În schimb, în implantele de stimulatoare cardiace (pe cale endovenoasă) se recomandă profilaxia EI.

Profilaxia chirurgicală a EI constă în corecția chirurgicală a afecțiunilor chirurgicale care prezintă și riscul EI (canalul arterial persistent, anevrismul micotic etc.).

Măsurile de profilaxie a EI trebuie larg difuzate atît la personalul medico-sanitar, cît și în rîndul bolnavilor cu risc.

Bolnavii cu risc pentru EI vor fi educați să aplice constant măsurile de igienă bucală, deoarece unele suferințe dentare pot induce bacteriemia, în afara procedurilor buco-dentare. La bolnavii edentați, sursa bacteriemiei o constituie ulcerațiile gingivale.

Bolnavii cu indicație operatorie pe inimă și risc pentru EI vor fi supuși unui control dental riguros în perioada preoperatorie, iar intervenția chirurgicală se va efectua după cîteva săptămîni de la terminarea tratamentelor stomalotogice.

Măsurile de profilaxie ale EI se aplică la toate nivelele asistenței medicale.

Tratament

Tratamentul antimicrobian empiric în EI diagnosticată se face individualizat, în funcție de caracterul evolutiv al afecțiunii (acut, subacut), fondul patologic (valve naturale sau proteze); tratamente anterioare. Terapia antibiotică empirică se instituie după prelevarea hemoculturilor sau la pacienții cu hemocultură aparent negativă (Weinstein, 1988) (tabelul 2-43).

Tratamentul definitiv al EI se instituie după identificarea agentului etiologic și se face după modelul prezentat în tabelul 2-44.

În conducerea tratamentului EI trebuie să ținem cont de faptul că o concentrație bactericidă a antibioticului este greu realizabilă în condițiile hipovascularizației și vegetațiilor valvulare. Utilizarea penicilinelor este preferată pentru efectul bactericid și toxicitatea redusă la doze mari. Negativarea inițială a hemoculturilor constituie un test minimal al eficienței tratamentului.

Determinarea activității bactericide a serului este metoda eficientă de conducere a tratamentului. În cursul tratamentului, diluția serului pacientului 1 : 5 sau 1 : 10 (la sfîrșitul intervalului administrării antibioticului) este rapid bactericidă asupra germenului izolat inițial.

Utilizarea bacteriostaticelor (tetraciclinele, Eritromicina, Lincomicina, Cloramfenicolul) nu se recomandă în tratamentul EI, datorită eficienței scăzute.

După 3—6 săptămîni se sistează complet administrarea antibioticelor; după 3 zile se efectuează o hemocultură de control și pacientul este urmărit timp de 4 săptămîni. În caz de recurență, germenul infecțios se

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-43

Antibioterapia endocarditei infecţioase cu hemocultură negativă (empirică)

Tipul endocarditei	Antibioterapia	Tratament alternativ
Fără tratament anterior		
1) Acută, valve naturale	Oxacilină 2 g i.v. la 4 ore+Penicilină G sau ampicilină 20—40 mil. U.I. i.v./24 ore, respectiv 2 g la 4 ore+Streptomicină 7,5 mg/kgc i.m. la 12 ore	Vancomicină 7,5 mg/kgc la 6 ore+Cefalotin 2 g i.v. la 4 ore+Streptomicină 7,5 mg/kgc i.m. la 12 ore
2) Subacută, valve naturale	Penicilină G sau Ampicilină 20—40 mil. U.I./24 ore i.v., respectiv 2 g i.v. la 4 ore+Streptomicină 7,5 mg/kgc i.m. la 12 ore	Vancomicină 7,5 mg/kgc la 6 ore+Streptomicină 7,5 mg i.m. la 12 ore.
3) Proteză valvulară	Vancomicină 7,5 mg/kgc i.v. la 6 ore+Gentamicină 1,5 mg/kgc i.v. la 8 ore, cu sau fără Rifampicină *per os* 600 mg la 12 ore	—
Cu tratament antibiotic anterior		
4) Valve naturale 5) Proteză valvulară	identic cu terapia de la poziţia 1 Vancomicină 7,5 mg/kgc i.v. la 6 ore+Gentamicină 1,5 mg/kgc i.v. la 8 ore+Ticarcilină 5 mg/kgc i.v. la 6 ore, cu sau fără Rifampicin 600 mg per os la 12 ore	sau Vancomicină 7,5 mg/kgc i.v. la 6 ore+Tobramicină 1,5 mg/kgc i.v. la 8 ore+Cefalosporine 20 mg/kgc la 8 ore, cu sau fără Rifampicină per os 600 mg la 12 ore

izolează şi se testează din nou. A doua cură antimicrobiană este de durată mai lungă. Jumătate din pacienţii la care s-a obţinut sterilizarea procesului septic dezvoltă insuficienţă cardiacă în următorii 5—10 ani, datorită deformărilor aparatului valvular.

Tratamentul chirurgical precoce sau de urgenţă în EI este indicat în următoarele situaţii:

1) instalarea insuficienţei cardiace progresive (moderate sau severe) datorită deformărilor valvulare, perforaţiilor valvelor, rupturii cordajelor tendinoase;

2) deteriorarea hemodinamică rapid progresivă;

3) imposibilitatea controlului procesului septic cu toată antibioterapia corect aplicată (controlată cu ajutorul testelor de laborator);

4) endocardita recurentă;

5) endocardita cu fungi;

6) endocardita la pacienţii cu proteze valvulare. Indicaţia operatorie precoce la protezaţi şi în EI pe valve naturale este identică. Riscul persistenţei septicemiei după intervenţia chirurgicală este de 5%.

Indicaţia operatorie tardivă, după sterilizarea procesului septic, se face în funcţie de afectarea performanţei cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-44

Tratamentul în endocardita infecţioasă cu hemocultură pozitivă

Streptococ viridans	— Penicilină G, 10—20 milioane U.I./zi, i.v. în 4 doze, la 4—6 ore — 4 săptămîni
Streptococi ne-enterococi grupul D (Penicilină G, CMI (μg/ml)	— Penicilină G, 10—20 milioane U.I./zi+Streptomicină 7,5 mg/kg, i.v. sau i.m., la 12 ore, sau Gentamicină 1 mg/kg, i.v., la 8 ore — 2 săptămîni — Penicilină G, 10—20 milioane U.I./zi, i.v., 2 săptămîni, urmat de Amoxicilin 1 g la 6 ore oral — 2 săptămîni — Cefazolin 2 g i.v. la 6—8 ore — 4 săptămîni (la alergie la Penicilină) — Vancomicin 15 mg/kg, i.v., la 12 ore — 4 săptămîni, (în alergie la Penicilină)
Enterococi sau Streptococ viridans rezistent la Penicilină (Penicilină G, CMI 1 μg/ml)	— Penicilină G, 15—24 milioane U.I./zi, i.v., în 4 doze, la 4—6 ore + Gentamicină 1 mg/kg, i.v., la 8 ore — 4—6 săptămîni — Ampicilină 2 g i.v. la 6 ore, în loc de Penicilină G — Streptomicină 7,5 mg/kg, i.v., sau i.m., în loc de Gentamicină, cînd CMI pentru Streptomicină este 2 000 ug/ml — Vancomicină 15 mg/kg, i.v., la 12 ore+ Gentamicină 1 mg/kg, i.v., la 8 ore — 4—6 săptămîni, în alergie la Penicilină
Pneumococ sau Streptococi grupul A	— Penicilină G, 6—12 milioane U.I./zi, i.v., în 4 doze, la 4—6 ore — 4 săptămîni — Cefazolin 2 g i.v. la 6—8 ore — 4 săptămîni în alergie la Penicilină
Stafilococ aureu, Stafilococ epidermitis rezistenţi la Meticilină	— Nafcilină 2 g i.v. la 4 ore, 4—6 săptămîni sau mai mult — Cefazolin 2 g i.v. la 6 ore — 4—6 săptămîni în alergie la Penicilină — Vancomicină 15 mg/kg, i.v., la 12 ore, 4—6 săptămîni, sau mai mult, în alergie la Penicilină
Stafilococ aureu, Stafilococ epidermitis, rezistenţi la Meticilină, Corynebacterium	— Vancomicină 15 mg/kg i.v. la 12 ore, 4—6 săptămîni, sau mai mult — Vancomicină + Rifampicină 900—1 200 mg oral o dată/zi, 4—6 săptămîni, sau mai mult, + Gentamicină 1 mg/kg i.v., la 8 ore, 2 săptămîni

CMI = concentraţia minimă inhibitorie a serului.

Măsurile generale de tratament se adresează corectării anemiei (transfuzii de sînge sau de masă eritrocitară). Anticoagulantele nu sînt indicate şi uneori se întrerupe terapia anticoagulantă la purtătorii de proteze valvulare (tendinţa la hemoragii).

Tratamentul complicaţiilor. Tratamentul infarctelor rezultate din emboliile sistemice şi pulmonare este simptomatic. Administrarea anticoagulantelor şi intervenţiile chirurgicale sînt individualizate. Insuficienţa cardiacă beneficiază în mică măsură de terapia medicamentoasă şi se indică intervenţia chirurgicală. Insuficienţa renală este urmarea glomerulonefritei, prin mecanism imunologic; se impun precauţii în administrarea medicaţiei în prezenţa creşterii creatininei serice.

Prognosticul EI cu hemocultură negativă este mai sever decît în cazurile în care germenul a fost izolat şi testat.

În cazurile în care s-a realizat controlul procesului septic, prognosticul este dependent de repercusiunile hemodinamice restante. Intervenţia chirurgicală precoce sau tardivă ameliorează substanţial prognosticul acestor pacienţi.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienţii cu embolii cerebrale au prognosticul cel mai defavorabil. Insuficienţa renală este reversibilă, dar necesită ajustarea tratamentului. Cînd procesul septic nu poate fi controlat şi nu se efectuează intervenţia chirurgicală precoce, evoluţia este întotdeauna fatală. Intervenţiile chirurgicale sînt urmate de rezultate favorabile cînd se efectuează precoce, înainte de deteriorarea hemodinamică avansată (Streian şi Brânzan, 1985).

BIBLIOGRAFIE

1. CHAMBERS H., MILLS J., *Management of infective endocarditis and its complications*, in „Cardiac Emergencies", Scheinman ed., W. B. Saunedrs Company, 1984.
2. NUŢĂ M., NICOLAESCU V., *Endocarditele infecţioase*, Editura Medicală, Bucureşti, 1981.
3. NICOLAESCU V., NUŢĂ M., *Endocardita infecţioasă*, în „Tratat de Medicină Internă. Bolile Cardiovasculare", sub red. R. Păun şi L. Gherasim, Editura Medicală, Bucureşti, 1989.
4. STREIAN C., BRÂNZAN LIVIA, *Early surgery in infective endocarditis*, International Symposium on controversies in heart valve replacement, Düsseldorf, 1985.
5. WEINSTEIN L., *Infective endocarditis*, in „Heart Disease", E. Braunwald edt., W. B. Saunders Company, 1988.

6

PERICARDITELE

Termenul de pericardite se atribuie unor suferinţe pericardice variate, de la pericardita acută fibrinoasă şi pericardita exsudativă (cu sau fără tamponadă cardiacă), la pericardita subacută exsudativ-constrictivă şi pericardita cronică constrictivă. În mod tradiţional, pericarditele acute includ formele fibrinoase şi exsudative. Lichidul pericardic la rîndul său poate fi sangvinolent, serocitrin, purulent sau transsudat. Afectarea miocardului poate fi de diferite grade şi este cauza modificărilor segmentului *ST* şi undei *T* pe ECG (Sokolow, 1984; Negoiţă, 1989).

Manifestările clinice iniţiale, sugestive pentru pericardită, constau în: durere toracică; frecătură pericardică; modificări ECG; prezenţa lichidului pericardic.

Durerile de natură pericardică îmbracă trei forme; 1) durerile de tip pleural (sînt cele mai frecvente); 2) durerile intense, prelungite, cu debut brusc, asemănătoare cu cele din infarctul miocardic acut; 3) durerile localizate la vîrful inimii, ritmate de bătăile cardiace (sînt rare). Cum suferinţele pericardului sînt mai dificil de recunoscut, în practică trebuie insistat asupra caracterelor durerii pericardice. Acestea, de regulă, sînt acute, se exacerbează la inspir profund, mişcările trunchiului, deglutiţie, căscat (durerea din infarctul miocardic nu este influenţată de aceste si-

Scanned with OKEN Scanner

tuații). Durerea pericardică este mai intensă în decubit și diminuează în poziția ridicată cu toracele aplecat înainte. În majoritatea cazurilor durerile sînt localizate precordial, dar pot iradia în gît, umăr, sau braț.

Diagnosticul de pericardită este susținut pe baza frecăturii pericardice constatată la examenul clinic. Frecătura este fugace, persistă cîteva zile (uneori săptămîni). Clasic, frecătura pericardică se aseamănă cu „foșnetul de piele nouă", este superficială, aspră, diferențierea de suflurile cardiace a fost discutată anterior, diferențierea cu frecătura pleurală se face pe baza prezenței în apnee.

Pentru prezența lichidului pericardic pledează lărgirea siluetei cardiace, asurzirea zgomotelor cardiace, iar pentru tamponada cardiacă scăderea presiunii pulsului arterial.

Modificările ECG inițiale constau în supradenivelarea segmentului *ST—T* în toate derivațiile cu concavitatea superioară. Revenirea la linia izoelectrică se face după cîteva zile și este urmată de persistența negativității undei *T*, lipsesc undele *Q* și modificările reciproce (cu excepția *aVR*).

De la început durerile precordiale și modificările ECG pun problema diferențierii pericarditei de infarctul miocardic acut. Diferențierea se face pe baza următoarelor elemente: prezența frecăturii pleurale pledează pentru pericardită; unda *Q* pe ECG este caracteristică infarctului; modificările segmentului *ST* sînt diferite, în infarct undele *T* sînt inversate cînd persistă încă supradenivelarea segmentului *ST*; modificările enzimatice sînt nesemnificative în pericardite; frecvența și durata frecăturii pericardice sînt mai reduse în infarctul miocardic; o cantitate mare de lichid pericardic pledează pentru pericardita exsudativă.

Etiologie. În ordinea frecvenței, pericarditele infecțioase sînt virale (coxsackie), microbiene, asociate cu bacteriemie sau septicemie (*pneumococcus, staphylococcus aureus, meningococcus, gonococcus, Mycobacterium tuberculosis* și *Brucella*). Cauzele pericarditelor inflamatorii sînt: reumatismul articular acut, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă și boala serului. Alte cauze pot fi: sindromul postpericardiotomie, infarctul miocardic, traumatismele toracice boante (Streian C. și colab.), uremia, metastazele canceroase, limfoproliferările, disecția aortei (pericardită hemoragică).

PERICARDITA FIBRINOASĂ

Se manifestă clinic în contextul etiologic în care apare. Dacă pericardita apare în cadrul unei infecții virale, se constată simptome generale ca febră, mialgii, precum și dureri precordiale, accentuate la mișcările toracelui, care pot iradia în umăr. Durerile sînt însoțite de obicei de tuse iritativă și dispar după acumularea eventuală a lichidului în sacul pericardic. Pericardita fibrinoasă care însoțește infarctul miocardic acut apare la aproximativ 10—15% din pacienți după aproximativ 3 zile de evoluție a bolii, și se manifestă prin dureri retrosternale ca un al doilea episod dureros care, clinic și subiectiv, este diferit de episodul dureros de la debut.

Pericardita fibrinoasă din sindromul postpericardiotomie apare cel mai frecvent după 3—6 săptămîni după intervenția chirurgicală (același interval de la debutul injuriei tisulare), ca în sindromul Dressler.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul pericarditelor fibrinoase din bolile generale, de obicei modificările locale sînt discrete iar pericardita apare clinic pe un plan secundar.

Examenul radiologic prezintă de cele mai multe ori o siluetă cardiacă normală, sau foarte discret crescută în diametre, sau alte modificări datorate bolii de bază în contextul căreia apare pericardita.

Examenul de laborator evidențiază de regulă leucocitoza, chiar și în pericarditele fibrinoase virale. De cele mai multe ori viteza de sedimentare a hematiilor este crescută, iar testele de laborator sînt modificate în funcție de factorul etiologic al bolii.

Examenul ecocardiografic poate fi și el contributoriu, deoarece permite recunoașterea promptă și neinvazivă a prezenței lichidului în cantitate minimă în sacul pericardic și decelarea îngroșării foițelor pericardice.

Pericardita fibrinoasă virală este dificil de diferențiat de pericardita fibrinoasă bacilară. Clinic, în primul caz, fenomenele sînt mult mai zgomotoase, dar diagnosticul etiologic necesită explorări complexe și culturi din lichidul pericardic.

Complicațiile pericarditelor fibrinoase. În majoritatea cazurilor, examenele anatomice evidențiază o atingere miocardică, chiar dacă aceasta este clinic silențioasă. Cele mai importante atingeri miocardice se produc în cursul pericarditei fibrinoase virale. Acestea prezintă, de asemenea, cel mai frecvent, recidive. Boala se poate complica prin acumularea exsudatului pericardic sau prin procesul de fibroză pericardică.

Tratamentul pericarditelor fibrinoase este etiologic și simptomatic. În pericarditele fibrinoase virale administrarea salicilaților și a calmantelor tusei este deseori suficientă și numai rareori este necesară administrarea corticoterapiei în doze moderate. În pericardita tuberculoasă se vor administra tuberculostatice asociat cu corticoterapie. În sindromul postpericardiotomie, tratamentul antiinflamator nesteroidic controlează în mod satisfăcător simptomele în majoritatea cazurilor.

Prognosticul pericarditei fibrinoase virale este bun în cazul în care atingerea miocardică este nesemnificativă. Pericardita fibrinoasă tuberculoasă evoluează favorabil la tratament tuberculostatic dacă diagnosticul a fost corect și tratamentul prompt aplicat.

PERICARDITA EXSUDATIVĂ FĂRĂ TAMPONADĂ CARDIACĂ

Dacă suferința pericardică se însoțește de acumularea lentă de lichid în sacul pericardic, creșterea presională intrapericardică este moderată și nu se însoțește de tulburări hemodinamice.

Simptomatologia colecției pericardice depinde de cantitatea de lichid acumulată. În cazul colecțiilor pericardice mai mici sau moderate, pulsul și tensiunea arterială sînt normale, în schimb frecvența cardiacă este de obicei accelerată.

Aria matității cardiace este crescută, iar zgomotele cardiace sînt mult asurzite. Frecătura pericardică este deseori prezentă, chiar dacă s-a acumulat o cantitate de lichid în sacul pericardic. De obicei durerile dispar o dată cu apariția lichidului.

Electrocardiograma prezintă microvoltaj în toate derivațiile, iar undele *T* sînt bifazice, aplatizate sau negative. Apare de asemenea frecvent alternanță electrică.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic evidențiază mărimea siluetei cardiace, uneori pînă la dimensiuni enorme, care contrastează cu absența tulburărilor hemodinamice semnificative. Staza pulmonară este absentă, unghiul cardiofrenic obtuz; uneori colecția pericardică se însoțește și de o colecție pleurală. Este dificil de evaluat mărimea propriu-zisă a siluetei cardiace în aceste condiții.

Ecocardiograma constituie o metodă neinvazivă de mare valoare pentru recunoașterea colecțiilor pericardice, în practica medicală de rutină. Prezența lichidului pericardic se traduce prin apariția unui spațiu fără ecouri între foițele pericardului, a căror grosime poate fi de asemenea evaluată.

Pericardiocenteza este utilizată pe scară largă în prezent, atît pentru datele etiologice de mare utilitate pe care le oferă examenul de laborator și bacteriologic al lichidului extras, cît și din punct de vedere terapeutic.

Diagnosticul diferențial se face mai ales cu mărirea siluetei cardiace datorată cardiomegaliei propriu-zise, prin creșterea volumului cavităților inimii. Uneori însă, exsudatul pericardic și creșterea cavităților inimii pot coexista. Puncția pericardică cu evacuarea lichidului și introducerea de aer (pneumopericard) permite examenul detaliat al siluetei cordului și aprecierea grosimii pericardului (cînd nu dispunem de posibilitatea examenului ecografic).

Complicațiile pericarditei exsudative. Cea mai importantă complicație a pericarditei exsudative este tamponada cardiacă. Clinic, apare o creștere relativ bruscă a presiunii venoase centrale.

Evoluția cronică a pericarditei exsudative produce aproape în mod constant fibrozarea și îngroșarea pericardului, cu apariția sindromului exsudativ-constrictiv sau constrictiv propriu-zis.

Tratamentul pericarditei exsudative este etiologic. Prezența lichidului pericardic în cantitate moderată nu impune măsuri terapeutice deosebite. Pericardita exsudativă cu lichid purulent necesită identificarea germenului și toracotomie pentru drenaj adecvat. Colecțiile pericardice tuberculoase, uremice și neoplazice necesită evacuări repetate. În cazul colecțiilor neoplazice cu caracter recidivant, se va administra local tratament chimioterapic specific. Administrarea locală a tetraciclinei (asociată cu xilină, fiind foarte dureroasă la aplicare locală) și a derivaților neabsorbabili de cortizon poate da rezultate satisfăcătoare. De cele mai multe ori însă nu este necesar decît tratamentul bolii de bază.

Prognosticul pericarditei exsudative depinde de etiologie. Rareori este necesară pericardiocenteza (mai ales cînd se instalează tamponada cardiacă).

PERICARDITA CONSTRICTIVĂ

Include atît forma clasică, propriu-zisă, cronică, a bolii, cu aspect de insuficiență cardiacă dreaptă, cît și forma subacută, în care coexistă fibroza pericardică cu prezența lichidului, cunoscută sub termenul de *pericardită exsudativ-constrictivă.*

Această din urmă formă se pare că este mult mai frecventă în prezent, deoarece acuratețea diagnosticului a crescut în ultimele decenii și ea permite recunoașterea bolii mai din vreme. Pe de altă parte, frecvența pericarditei cronice constrictive propriu-zise, de etiologie tuberculoasă,

Scanned with OKEN Scanner

a scăzut semnificativ. Forma exsudativ-constrictivă este mai ales de etiologie virală, uremică, neoplazică și traumatică.

Procesul de fibrozare pericardică are consecințe hemodinamice, producînd tulburarea umplerii cavităților cordului. Se produce în fapt o creștere presională telediastolică în toate cavitățile inimii. Consecințele cele mai importante se manifestă la nivelul cavităților drepte, al căror rol de capacitanță este mai mare, însă consecințele pot fi decelate și la nivelul inimii stîngi (Negoiță, 1989).

Manifestările clinice se caracterizează prin apariția edemelor la membrele inferioare și a ascitei; dispneea apare într-un stadiu mai avansat. Simptomele sînt produse de scăderea debitului cardiac și congestia hepatică. Aceste fenomene survin de obicei în prezența unor episoade de pericardită acută și în absența unei cardiopatii care să explice tabloul clinic.

Pulsul paradoxal este mai rar prezent, iar 30% dintre pacienți prezintă fibrilație atrială. Creșterea presiunii venoase se traduce prin turgescența jugulară care pe jugulogramă corespunde cu o undă *y* descendentă accentuată, produsă de umplerea rapidă ventriculară dreaptă la începutul diastolei. Creșterea presiunii venoase în inspir se datorește presiunii diastolice crescute din cavitățile drepte. Umplerea ventriculului se face abrupt și rapid în diastolă și se însoțește de un zgomot diastolic cunoscut sub termenul de vibranță izodiastolică pericardică, care poate domina auscultația cordului, deoarece zgomotele cardiace sînt de cele mai multe ori asurzite. Uneori se percep raluri pulmonare și este prezentă hepatomegalia. Asocierea ascitei și a edemelor poate preta la confuzii, mai ales cu ciroza hepatică.

Modificările ECG sînt nespecifice. Microvoltajul și undele *T* negative se întîlnesc în mod obișnuit. Prezența hipertrofiei ventriculare drepte sau stîngi pledează împotriva diagnosticului de pericardită constrictivă.

Examenul radiologic uneori evidențiază o creștere nesemnificativă sau moderată a siluetei cardiace, iar staza pulmonară este rar pronunțată. Prezența calcificărilor intrapericardice constituie un semn foarte util pentru diagnostic.

Metodele neinvazive de explorare, cum sînt jugulograma și fonocardiograma, pot fi de asemenea utile.

Cateterismul cardiac este uneori necesar pentru a confirma diagnosticul de pericardită constrictivă, dar nu poate exclude cu certitudine un sindrom constrictiv de altă etiologie (cardiomiopatie restrictivă, endomiocardofibroză) cu care boala deseori se confundă. Modificările curbelor presionale din ventriculul drept se caracterizează printr-un „deep" protodiastolic profund urmat de un platou, astfel încît curba are forma semnului „radical". La acest aspect se asociază o scădere pronunțată a presiunii diastolice venoase și egalizarea presiunilor telediastolice în toate cavitățile inimii.

Diagnosticul diferențial al pericarditei constrictive se face cu sindromul de obstrucție a venei cave superioare, care însă nu se asociază cu hepatomegalia și ascita. Diferențierea de ciroza hepatică nu este în genere dificilă, deoarece aceasta nu se asociază de turgescență jugulară.

Diagnosticul diferențial cu cardiomiopatia restrictivă și endomiocardofibroza este mai dificil.

Complicațiile pericarditei constrictive. Cea mai importantă complicație o constituie afectarea miocardului subiacent și cuprinderea acestuia

Scanned with OKEN Scanner

uneori într-un bloc comun miocardo-pericardic. În această situație, intervenția chirurgicală de pericardectomie poate leza miocardul subiacent, fapt ce favorizează dilatația cardiacă postoperatorie și insuficiența de pompă cu prognostic sever.

Tratamentul pericarditei constrictive este chirurgical, singura soluție terapeutică eficientă. Este de preferat să se aplice pacienților simptomatici înainte de apariția hepatomegaliei pronunțate și a sindromului edematos. Intervenția poate fi simplă, dar devine deosebit de laborioasă la pacienții cu aderențe și calcificări pericardomiocardice extinse. Pentru evitarea edemului pulmonar intraoperator se va decortica inițial cordul stîng și apoi cordul drept. După intervenția chirurgicală, pacienții în fibrilație atrială vor fi convertiți la ritm sinusal.

Prognosticul pacienților cu pericardită constrictivă în general este bun, dacă rezolvarea chirurgicală a fost optimă. Altfel, boala evoluează cronic și, deși uneori este tolerată satisfăcător, evoluează aproape întotdeauna spre ciroză hepatică.

BIBLIOGRAFIE

1. NEGOIȚĂ C. I., *Bolile pericardului,* în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare (sub red. R. Păun și L. Gherasim), Editura Medicală, București, 1989.
2. SOKOLOW M., *Diseases of the pericardium,* in „Current Medical Diagnosis and Treatment", Krupp-Chalton (edts.), LMP, 1984.
3. STREIAN C., ATHANASESCU I., GAVRILESCU MARIA, *Pericardita constrictivă subacută posttraumatică,* Med. Int., 27, 2, 1975.

7

CARDIOMIOPATII ȘI MIOCARDITE

CARDIOMIOPATII

Cardiomiopatiile constituie un grup de afecțiuni în care aspectul dominant este interesarea miocardului. Ele reprezintă boli ale miocardului în care etiologia este necunoscută sau constituie parte a unei boli generale de sistem (Goodwin J. F., 1986).

Cardiomiopatiile nu sînt rezultatul ischemiei, hipertensiunii arteriale, cardiopatiilor congenitale, valvulare sau bolilor pericardului (Braunwald, 1988). Diagnosticul de cardiomiopatie necesită excluderea acestor factori etiologici.

Clasificare. Pentru practica medicală, cea mai utilă clasificare este cea funcțională, bazată pe criterii anatomice și fiziopatologice (Goodwin, 1986). Din acest punct de vedere se descriu trei tipuri de cardiomiopatii (tabelul 2-45):

1) cardiomiopatia dilatativă, caracterizată prin dilatarea ventriculară, deprimarea contractilității și apariția simptomelor de insuficiență cardiacă congestivă;

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea funcțională a cardiomiopatiilor
(după Braunwald E., 1988)

	Dilatativă	Restrictivă	Hipertrofică
Simptome	Insuficiență cardiacă congestivă Fatigabilitate și astenie Embolie pulmonară și sistemică	Dispnee, fatigabilitate Insuficiență cardiacă congestivă, în special dreaptă Simptome de boală sistemică: amiloidoză hemopatie	Dispnee Angină pectorală Fatigabilitate Sincopă Palpitații
Semne obiective	Cardiomegalie moderată și severă Zg. 3 și Zg. 4 prezente Regurgitare atrioventriculară (în special mitrală)	Cardiomegalie ușoară, moderată Zg. 3 și Zg. 4 prezente Regurgitare atrioventriculară Creșterea în inspir a presiunii venoase (semnul lui Kussmaul)	Cardiomegalie ușoară Zg. 4 prezent Suflu sistolic accentuat de manevra Valsalva
Radiografia toracelui	Cardiomegalie moderată, severă, în special ventriculul stîng Hipertensiune venoasă pulmonară	Cardiomegalie ușoară Hipertensiune venoasă pulmonară	Cardiomegalie ușoară, moderată Dilatarea atriului stîng
ECG	Tahicardie sinusală Aritmii atriale și ventriculare Modificări de *ST* și *T* Tulburări de conducere intraventriculară	Voltaj scăzut Tulburări de conducere intraventriculară Tulburări de conducere atrioventriculară	Hipertrofie ventriculară stîngă Modificări de *ST* și *T* Undă *Q* patologică Aritmii atriale și ventriculare
Ecocardiograma	Disfuncție și dilatare a ventriculului stîng Modificarea mișcărilor diastolice a valvei mitrale secundare Modificări de complianță și presiune de umplere	Creșterea grosimii peretelui ventricular stîng și a masei ventriculare Cavitate ventriculară stîngă normală sau mică Funcție sistolică normală Exsudat pericardic	Hipertrofie septală asimetrică Îngustarea camerei de ejecție a ventriculului stîng Mișcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare Ventriculul stîng mic sau normal

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-42 (continuare)

	Dilatativă	Restrictivă	Hipertrofică
Investigaţii cu izotopi radioactivi	Disfuncţie şi dilatare ventriculară (VRI)	Infiltrare a miocardului ($^{201}T_l$) Ventricul stîng mic sau normal (VRI) Funcţie sistolică normală (VRI)	Ventriculul stîng mic sau normal (VRI) Hipertrofie septală asimetrică (VRI sau ^{201}Tl)
Cateterism cardiac	Dilatarea şi disfuncţia ventriculului stîng Regurgitare mitrală şi/sau tricuspidiană Presiune de umplere crescută în ventriculul stîng şi uneori în cel drept Debit cardiac diminuat	Complianţă ventriculară stîngă diminuată Funcţie sistolică păstrată Presiune de umplere crescută la nivelul inimii stîngi şi drepte	Complianţă ventriculară stîngă diminuată Regurgitare mitrală Funcţie sistolică normală sau exagerată Gradient dinamic la nivelul camerei de ejecţie a ventriculului stîng

VRI=ventriculografie radioizotopică; ^{201}Tl=thalium 201.

2) cardiomiopatia hipertrofică, recunoscută prin prezenţa hipertrofiei ventriculului stîng, uneori cu interesarea asimetrică a septului şi la care se constată contractilitate normală sau chiar crescută;

3) cardiomiopatia restrictivă, la care este prezentă fibroza endocardului, cu alterarea umplerii ventriculare.

Pe lîngă clasificarea funcţională amintită mai sus, cardiomiopatiile se mai împart în forme primitive şi secundare.

Cardiomiopatiile primitive întrunesc următoarele caractere: 1) procesul anatomopatologic de bază este localizat la nivelul miocardului; 2) cauza cardiopatiei este necunoscută şi nu constituie o parte a unei boli generale ce afectează şi alte organe.

Cardiomiopatiile secundare sînt condiţii în care cauza afectării miocardului este cunoscută, sau în care cardiomiopatia este o manifestare a unei boli sistemice, cum este cazul sarcoidozei. Cardiomiopatiile secundare sînt clasificate conform etiologiei (tabel 2-46).

Clasic, diagnosticul cardiomiopatiei (CM) parcurge trei secvenţe: 1) recunoaşterea CM ca boală primitivă a miocardului; 2) identificarea tipului fiziopatologic şi 3) încadrarea etiologică. Cum etiopatogenia unor CM nu poate fi stabilită nici după deces, iar evoluţia este progresivă şi adeseori fatală, pentru clinician prezintă interes stabilirea profilului clinico-fiziopatologic al tipului de CM (dilatativă, hipertrofică, restrictivă) într-un stadiu incipient. Realizarea acestui deziderat ar deschide posibilitatea influenţării prognosticului grav al acestor boli, cu mijloacele terapeutice actuale. Acest punct de vedere justifică includerea în CM a determinărilor secundare de tip cardiomiopatic. Contraargumentul are un caracter semantic, după care, de îndată ce admitem definiţia CM ca boli primitive, de cauză necunoscută, stabilirea cauzelor ar exclude termenul de

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-46

Cauzele cardiomiopatiilor secundare
(după Braunwald, 1988)

1. *Inflamatorie:*
   a) infecţioasă (virală, rickettsiană, bacteriană etc.)
   b) neinfecţioasă (boli de colagen, granulomatoasă)
2. *Metabolică:*
   a) nutriţională (pelagră, deficit de tiamină etc.)
   b) endocrină (acromegalie, tireotoxicoză, mixedem, uremie, diabet zaharat, feocromocitom, boală Cushing)
   c) metabolism alterat: gută, porfirie
   d) tulburări electrolitice
3. *Toxice:* cobalt, alcool, Bleomicin, Adriamicin etc.
4. *Infiltrativă:* amiloidoză, neoplasm, sarcoidoză, mucopolizaharidoză etc.
5. *Fibroplastică:*
   — fibroza endomiocardică
   — fibroelastoza endocardică
   — endocardita fibroplastică Löffler
   — carcinoid
6. *Boli hematologice:* policitemia vera, purpura trombocitopenică, leucemia
7. *Hipersensibilitate:*
   — Metildopa, Penicilină, Sulfamidă, Tetraciclină, Fenilbutazonă
   — miocardită cu celule gigante etc.
8. *Genetic:*
   a) cardiomiopatie hipertrofică: obstructivă, neobstructivă
   b) boli neuro-musculare: ataxia Friedreich etc.
9. *Dobîndite prin mecanism nuclear:*
   a) cardiomiopatia postpartum
   b) obezitate
10. *Idiopatice:* cardiomiopatie dilatativă, restrictivă sau hipertrofia idiopatică
11. *Agenţi fizici:* hipotermie, iradiere

idiopatic. Or, încă din 1974 Goodwin consideră că în CM congestivă unele condiţii etiologice ca: alcoolul, infecţiile virale, puerperium sînt factori de risc cu acţiune „concentrată" la subiecţi predispuşi. În ce măsură aceşti factori de risc sînt cauza bolii sau numai o demască nu a putut fi clarificat, nici de studiile ultrastructurale, nici de microscopia electronică.

Cardiomiopatia hipertrofică se dovedeşte a fi mai frecventă decît era considerată iniţial. Deşi caracterul ereditar (autosomal dominant) al CM hipertrofice a fost documentat (Goodwin, 1973), au fost descrise forme neobstructive sau zonale, la vîrstnici, la sportivi şi copii, a căror etiopatogenie nu este clarificată. Studii recente (Becque şi colab., 1984) nu găsesc modificări semnificative ale HLA-DR la albii europeni cu CM hipertrofică obstructivă faţă de martori. Principala determinare fiziopatologică în CM hipertrofică (cu implicaţii terapeutice) se consideră a fi reducerea complianţei ventriculare (Streian, 1983). Formele neobstructive, apicale, sau zonale, de CM hipertrofică prezintă manifestări variabile, pot evolua spre formele obstructive şi au un prognostic mai bun.

Cardiomiopatiile restrictive sînt rare la noi în ţară şi vor fi discutate sub raportul diagnosticului diferenţial. Fibroza endomiocardică (endocardită cu eozinofilie) se întîlneşte în Africa, iar fibroelastoza endocardică este întîlnită la copii.

Diagnosticul de CM este un diagnostic de excludere şi vine în discuţie la un pacient cu simptome şi semne de afectare a performanţei car-

Scanned with OKEN Scanner

diace, fără o cauză aparent decelabilă. În CM dilatativă componenta de contractilitate miocardică este de la început afectată, iar insuficiența cardiacă congestivă se instalează rapid. În CM hipertrofică diagnosticul este sugerat de simptomele clinice (sincope) și unele semne paraclinice (ECG, Eco). În CM restrictivă diagnosticul este sugerat de tabloul clinic al pericarditei cronice constrictive la un pacient cu amiloidoză, hemopatie, periarterită nodoasă etc.

Mijloacele actuale de diagnostic includ: examenul clinic, examenele paraclinice (ECG, Eco) și de laborator, examenele complementare și speciale (biopsia endomiocardică). Utilizarea acestor mijloace de diagnostic are în vedere stabilirea unui diagnostic precoce la o populație cu risc, sau cu manifestări inițiale sugestive pentru CM și diferențierea CM primitive față de cele secundare (specifice).

CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ (CMD)

Examenul clinic pune în evidență simptomele insuficenței cardiace stîngi, drepte sau globale. În stadiile inițiale întîlnim frecvent dispneea de efort, crizele de ortopnee, dispneea paroxistică nocturnă, edemul pulmonar. Alte manifestări clinice pot fi sugestive pentru CMD: episoade sincopale (datorită aritmiilor), tulburări de ritm și de conducere persistente sau progresive, accidente embolice, uneori dureri precordiale cu caracter anginos. Moartea subită survine frecvent la acești pacienți. În 30—40% din cazuri se constată creșteri tensionale anterioare, deși la examenul clinic actual, valorile tensiunii arteriale sînt normale. La examenul obiectiv se constată simptomele clasice ale insuficienței cardiace congestive: tahicardie (fără febră), cardiomegalie (predominant stîngă), asurzirea zgomotelor cardiace, prezența suflului sistolic de regurgitare mitrală, ritm de galop (S_3—S_4, sau de sumație), scăderea aplitudinii pulsului arterial. Cianoza este rară, cu excepția stadiilor avansate. Uneori tabloul clinic este dominat de simptomele emboliei pulmonare sau sistemice.

Examenul ECG evidențiază modificări nespecifice ale undei T și ale segmentului *S—T*. Pot fi întîlnite, de asemenea, toate tulburările de ritm și de conducere, cele mai frecvente fiind: extrasistolele ventriculare, fibrilația atrială, tulburărilor de conducere intraventriculare și atrioventriculare. Blocul de ramură stîngă este relativ frecvent în CMD idiopatică, iar în cursul bolii Chagas este mai frecvent blocul de ramură dreaptă. Ocazional, pe ECG poate să apară unda Q, „aspect de infarct", ca expresie a necrozei miocitelor.

Examenul radiologic evidențiază cardiomegalia importantă (în special a ventriculului stîng), prezența congestiei venoase pulmonare fără o dilatare importantă a atriului stîng, calcificări valvulare sau modificări ale aortei (figura 2-33).

Ecocardiografia este utilă în determinarea diametrelor și volumelor ventriculului stîng, deprimarea parametrilor de contractilitate a miocardului, excluderea altor afecțiuni ca: valvulopatiile mitrale, stenoza aortică, pericardita exsudativă (figura 2-34). Creșterea importantă a volumului telediastolic și scăderea fracției de ejecție sub 20% se însoțește de un prognostic nefavorabil. De asemenea, examenul ecografic permite evidențierea afectării separate a ventriculilor (Apetrei și colab., 1985). Deși regula generală este hipokinezia globală, putem întîlni tulburări regionale

Scanned with OKEN Scanner

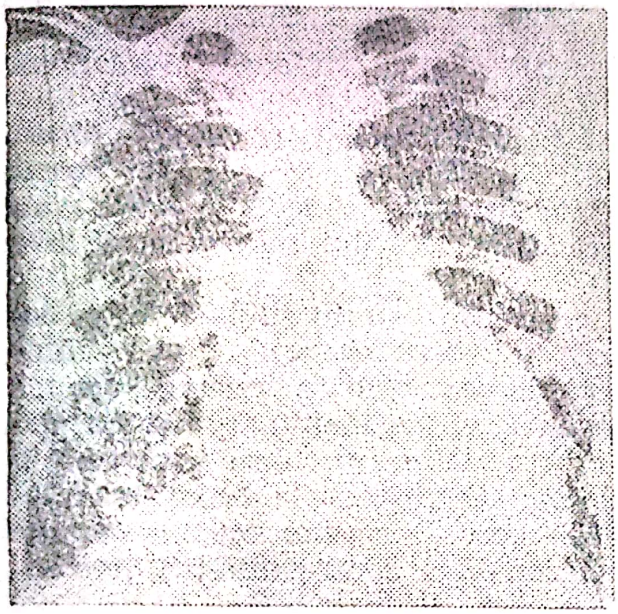


Fig. 2-33. Radiografia toracică la un pacient cu cardiomiopatie dilatativă în stadiul de insuficiență cardiacă congestivă severă (fracția de ejecție sub 20%); se observă cardiomegalia importantă, hipertensiunea venoasă pulmonară și edemul pulmonar interstițial.

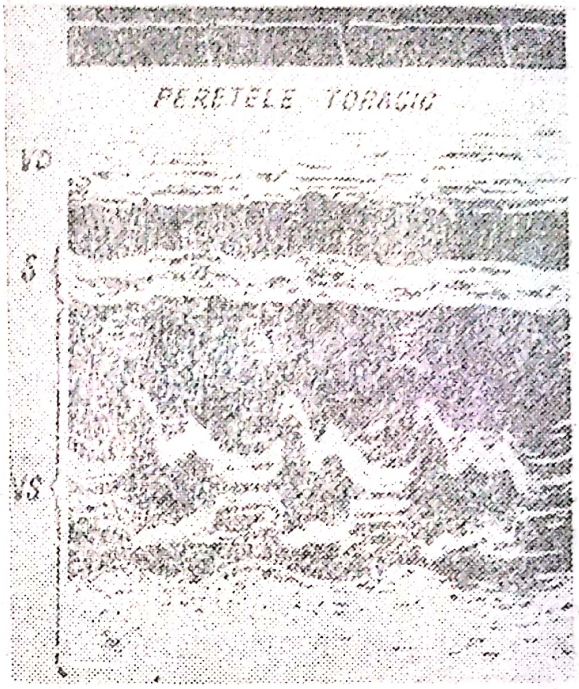


Fig. 2-34. Ecograma ventriculului sting la un pacient cu cardiomiopatie dilatativă (fracția de ejecție=33%). Se observă reducerea uniformă a contractilității miocardice și creșterea diametrului telediastolic (7 cm) și telesistolic (6 cm).

ale cineticii ventriculare, determinate probabil de necroza zonală a miocitelor prin viruși cardiotropici. Ecocardiografia Doppler stabilește prezența și gradul regurgitării valvulare atrio-ventriculare.

Explorările hemodinamice și angiografice, în cazuri selecționate, permit deteminarea parametrilor specifici insuficienței cardiace congestive cu încărcare de volum și deprimarea difuză a contractilității miocardice (hipokinezie). Fracția de ejecție este sub 35%, presiunea de umplere ventriculară stîngă este crescută, la ea putîndu-se asocia creșterea presiunii atriale și ventriculare drepte. Presiunea de umplere a ventriculului stîng poate fi crescută, fără o creștere proporțională a presiunii din ventriculul drept, fapt ce permite diferențierea CM de pericardita constrictivă. Arteriografia coronariană permite afirmarea cardiopatiei ischemice.

Examenele de laborator nu sînt specifice, cu excepția CM secundare. Studii recente constată reducerea activității naturale a celulelor „killer", parțial asociată cu creșterea limfocitotoxicității asupra miocitelor în CMD. Studiile bazate pe endocardobiopsie documentează, de asemenea, miocardita limfocitară activă în etiologia CMD. Prezența anticorpilor antimiocardici circulanți la pacienții cu CMD (între 11—30%) nu pare să aibă semnificație patogenică. În schimb, o serie de studii documentează că un procent redus de miocardite virotice evoluează progresiv spre CMD. În absența infecției virale active, această evoluție este mediată de procese imunologice celulare și umorale, declanșate de infecția virală. Aceste studii realizează o deschidere spre o nouă clasificare, pe baze imunologice și o terapie specifică, imunosupresivă în CMD.

Scanned with OKEN Scanner

Endomiocardobiopsia percutanată seriată reprezintă o metodă de valoare în diagnosticul incipient și în modelarea tratamentului în CM. Modificările histopatologice în CMD constau în: hipertrofia miofibrilelor cu dispariția striațiilor, omogenizarea și granularea citoplasmei, edem și infiltrate limfocitare interstițiale. La microscopia electronică se constată alterarea mitocondriilor și a discurilor intercalare, dilatarea reticulului endoplasmatic.

Criteriile de diagnostic în CMD sînt: 1) cardiomegalie dată de hipertrofia uni- sau biventriculară; 2) modificări ECG persistente; 3) prezența galopului protodiastolic și/sau presistolic; 4) absența unei alte cauze (valvulopatii, cardiopatii congenitale, pericardită, cordul pulmonar cronic, cardiopatie hipertensivă sau ischemică).

Diagnosticul diferențial al CMD se face, în primul rînd, cu boala coronariană. Ischemia miocardică cronică realizează adeseori tabloul clinic al CMD. Pentru cardiopatia ischemică pledează: prezența crizelor de angor sau a infarctului de miocard în antecedente; vîrsta înaintată; dislipidemia (la tineri); diabetul zaharat; prezența diskineziei ventriculare la examenul clinic (dublarea șocului apexian); modificări ECG (sechele de infarct miocardic). Cînd diferențierea nu este posibilă pe baza acestor date, se recurge la investigații radioizotopice (afectarea zonală a contractilității) și coronarografie.

Diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni cu manfiestări clinice asemănătoare cu cele ale CMD se face pe baza simptomelor specifice acestor afecțiuni. Aceste afecțiuni sînt: cardiopatiile congenitale, cardiopatia reumatismală (valvulopatiile), cardiopatia hipertensivă, pericarditele, hipertensiunea pulmonară primară.

Diagnosticul diferențial cu CM secundare (v. tabelul 2-46) se face pe baza manifestărilor specifice acestor afecțiuni.

Cardiomiopatia alcoolică, ca formă clinică de CM, este susținută pe considerente clinice și morfologice. O relație cauzală între consumul de alcool și CMD nu poate fi stabilită. Tabloul clinic este plimorf; predomină cardiomegalia moderată, simptomele de insuficiență cardiacă și carență vitaminică, care regresează parțial după administrarea vitaminei B_1. Cardiomiopatia băutorilor de bere cu adaus de cobalt, practic, a fost eradicată prin măsuri de profilaxie. Deși s-au descris modificări morfologice caracteristice CM alcoolice, acestea nu pot fi diferențiate de CMD idiopatică sau postpartum.

Cardiomiopatia diabetică se manifestă prin creșterea presiunii de umplere ventriculară și a rigidității parietale (reducerea complianței ventriculului drept), modificări care nu pot fi atribuite aterosclerozei, hipertensiunii sau excesului ponderal. Se consideră că este vorba de o CM infraclinică agravată de unele condiții patologice. Examenele anatomopatologice au evidențiat zone de degenerescență a miocitelor, depozite de glicoproteine și acumulări de colagen la nivelul arteriolelor și între miocite.

Tratamentul CMD este nespecific. Insuficiența cardiacă beneficiază de măsurile corespunzătoare formelor cu afectarea de la început a contractilității miocardice. Acestea constau în: reducerea activității fizice; restricția aportului de sodiu și administrarea diureticelor; administrarea agenților inotrop-pozitivi și a vasodilatatoarelor.

Restrîngerea activității fizice se face individualizat. Restricția de sodiu se recomandă din stadiile inițiale, iar diureticele se asociază în sta-

Scanned with OKEN Scanner

diile avansate de insuficienţă cardiacă congestivă: Furosemid 40—80 mg/zi + diuretice care economisesc potasiul. Administrarea orală a glicozizilor digitalici (Digoxina) la pacienţii în ritm sinusal este indicată, dar efectele sînt mai reduse decît în alte forme de insuficienţă cardiacă. La pacienţii cu fibrilaţie atrială imposibilitatea controlului frecvenţei ventriculare cu digitală justifică asocierea unei medicaţii care potenţează efectul dromotrop-negativ al digitalei. Deşi controversat, în experienţa proprie asocierea Verapamilului a permis controlul frecvenţei şi ameliorarea hemodinamică la pacienţii cu CMD cu fibrilaţie atrială.

Utilizarea beta-blocantelor în CMD rămîne controversată. Beneficiul teoretic de reducere a necesarului de oxigen al miocardului nu a fost stabilit prin cercetări clinice. Unii bolnavi prezintă o ameliorare a simptomelor clinice şi a fracţiei de ejecţie, în timp ce la alţii se constată o agravare evidentă a decompensării cardiace.

Riscul emboliei sistemice în CMD a impus utilizarea cronică a anticoagulantelor, care sînt obligatorii în cazul evidenţierii prin ecocardiografie a trombilor endocardici.

Introducerea vasodilatatoarelor în administrare orală a crescut şansele ameliorării hemodinamice la pacienţii cu CMD. Utilizarea medicaţiei imunosupresive în miocardite este controversată şi necesită studii suplimentare pe baza endomiocardobiopsiilor seriate. Administrarea Prednisonului s-a dovedit dăunătoare în miocardite, deoarece inhibă producerea interferonului.

Unele rezultate încurajatoare s-au obţinut cu ajutorul agoniştilor H_2-receptorilor (Impromidina) în CMD cu sensibilitate redusă la catecolaminele în exces.

Profilaxia CMD are în vedere faptul că boala reprezintă stadiile finale ale unor agresiuni multiple asupra miocardului şi presupune un diagnostic precoce, activ, la pacienţi cu factori de risc sau cu antecedente cu potenţial patologic. Endomiocardiopsia percutană va permite identificarea şi tratarea specifică a formelor cu componentă imunologică.

Prognosticul este nefavorabil în formele cu insuficienţă cardiacă congestivă greu reductibilă. Decesul survine în mai puţin de 2—3 ani. Răspunsul la tratament poate prelungi viaţa pacienţilor pînă la 5—6 ani. Diagnosticul precoce şi utilizarea mijloacelor actuale de tratament justifică speranţa de ameliorare substanţială a prognosticului în CMD primitive.

În lume, la ora actuală, transplantul cardiac a fost făcut la peste 2 500 de pacienţi, peste jumătate dintre aceştia avînd diagnosticul de CMD primitivă. Supravieţuirea la un an după transplant a fost de peste 80%, cu o supravieţuire de 60% după 5 ani, pacienţii fiind trataţi cu Prednison şi Ciclosporină pentru imunosupresie.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ (CMH)

Semnalată anatomo-clinic prima dată de către Brock (1957), este descrisă de Goodwin şi Braunwald (1964) ca o afecţiune ce constă în hipertrofia asimetrică a septului interventricular care realizează o obstrucţie variabilă a ejecţiei ventriculului stîng. Ulterior sau descris şi forme care interesează ambii ventriculi (Apetrei şi colab., 1985). Factorii care cresc forţa de contracţie a miocardului (Digitala, Izoproterenolul), ca şi bătaia

Scanned with OKEN Scanner

postextrasistolică, cresc gradul de obstrucție intraventriculară. Nitritul de amil sau alți factori care reduc rezistențele sistemice cresc gradientul presional la nivelul obstrucției ventriculare.

Forma obstructivă de CMD apare la adultul tînăr și adeseori are caracter familial.

Formele neobstructive se caracterizează, de regulă, printr-o hipertrofie concentrică a ventriculului stîng, fără obstacol în ejecția ventriculară. În evoluție, formele neobstructive pot evolua spre cele obstructive.

Histologic, fibrele miocardului sînt hipertrofiate, scurte și groase, cu nuclei mari. Îngroșarea fibrelor miocardice diferă de hipertrofia secundară din valvulopatiile aortice și hipertensiunea arterială. La examenul de microscopie electronică miofibrilele sînt mai groase în treimea mijlocie a septului, iar distribuția paralelă a miofibrilelor este înlocuită de o așezare încrucișată. Anomalii asemănătoare se pot întîlni și în ventriculul drept. Pot fi observate și alte modificări anatomice, ca hipertrofia de pilieri, artere coronare intramurale, atriul stîng dilatat.

Examen clinic. În formele obstructive (uneori și în cele neobstructive) diagnosticul de CMH poate fi sugerat de unele manifestări care preced instalarea simptomelor funcționale. Acestea sînt: prezența unui suflu sistolic de ejecție în spațiul IV intercostal stîng, variabil cu poziția corpului, evidențierea unei cardiomegalii cu ocazia examenelor radiologice de rutină, prezența unor modificări ECG (unda Q în derivația V_3 sau unde T negative), fără simptome de suferință coronariană. Simptomele funcționale sugestive pentru CMH obstructivă sînt: episoadele sincopale (mai ales condiționate de efort), crizele de angină pectorală și dispnee.

La examenul obiectiv se constată un șoc apexian puternic, un puls arterial bifazic, zgomotul 4 prezent și un suflu sistolic de ejecție, variabil, cu maximum de intensitate în spațiul IV intercostal stîng, uneori asociat cu un suflu de regurgitare mitrală.

În formele neobstructive simptomatologia este asemănătoare cu cea din formele obstructive: episoade sincopale, palpitații, crize anginoase care nu cedează la Nitroglicerină, crize de dispnee. Examenul obiectiv este sărac, uneori se percepe un galop presistolic. Cardiomiopatia hipertrofică s-a dovedit a fi o cauză frecventă a morții subite la atleți. În afară de medicamente, condiții care reduc rezistențele periferice pot accentua simptomatologia pacienților cu CMH obstructivă: căldura excesivă, sarcina, efortul, ridicarea bruscă din poziția culcată sau șezîndă. Insuficiența cardiacă congestivă este o manifestare tardivă a bolii și se asociază, de regulă, cu fibrilația atrială. Studii recente documentează că numai în CMH apicală se întîlnește scăderea prematură a ejecției ventriculare.

Clasic, se consideră că deplasarea anterioară a valvulei mitrale anterioare, datorită hipertrofiei septale și evidențiabilă ecografic, este expresia obstrucției intraventriculare. Cînd această deplasare este importantă, un suflu de regurgitare mitrală apare sau se intensifică. Suflul de ejecție are un caracter „crescendo" și este expresia accentuării obstrucției în timpul contracției ventriculare. Pulsul carotidian și presiunea din ventriculul stîng prezintă o creștere rapidă datorită faptului că ventriculul hipertrofiat expulzează sîngele conținut în prima parte a sistolei. În formele obstructive această ejecție este întreruptă (cu apariția unei unde secundare de presiune carotidiană și ventriculară mai mică). Palparea zgomotului 4, datorită reducerii complianței ventriculului stîng, constituie a

Scanned with OKEN Scanner

treia „cocoașă" a undei de ejecție ventriculare care poate fi evidențiată pe apexocardiogramă.

Examenul ECG evidențiază la aproximativ o treime din cazuri unde *Q* de pseudonecroză (infarct miocardic). Cea mai frecventă modificare ECG o reprezintă însă hipertrofia ventriculară stîngă și prezența undelor *T* negative de aspect variabil și care în cardiomiopatia apicală sînt ample.

Fonocardiograma confirmă datele evidențiate la auscultație și, în plus, este foarte utilă pentru a obiectiva caracterul suflului și modificarea lui la testele farmacologice sau la examinările seriate. Suflul sistolic are caracter de ejecție, cu amplitudinea maximă în prima parte a sistolei (spre deosebire de stenozele aortice fixe la care centrul maxim al suflului este în a doua parte a sistolei). Aria de înregistrare maximă este în spațiile IV și II parasternal stîng. Suflul crește în intensitate după manevrele care cresc contractilitatea sau scad rezistența periferică, cum ar fi administrarea de Digitală, perfuzia cu Izoproterenol, inhalația de nitriți de amil, bătaia care urmează unei extrasistole ventriculare. Pulsul carotidian în obstrucțiile importante este aproape specific, în sensul că panta ascendentă este normală, rapidă, urmează după atingerea unui vîrf o coborîre rapidă și apoi pe toată durata sistolei un platou terminat cu incizura dicrotă (tip I, figura 2-35). În obstrucțiile mai puțin importante se înregistrează un puls carotidian cu două vîrfuri (tip II), sau chiar puls carotidian normal (tip III). De remarcat că după administrarea de nitrit de amil sau Izoproterenol, pulsul carotidian de tipul III sau tipul II se poate transforma în tipul I (Apetrei și Viciu, 1977).

Apexocardiograma arată unde *A* ample, semn de presiune telediastolică crescută în ventriculul stîng (v. figura 2-35).

Examenele complementare și speciale în CMH pun în evidență hipertrofia ventriculului stîng (examenul radiologic, examenul ecografic). Cateterismul cardiac stîng și angiocardiografia documentează gradientul presional intraventricular (variabil), care poate fi indus prin mijloace descrise.

Examenul ecocardiografic a devenit, în scurt timp, metoda de elecție în diagnosticul CMH și a substituit cateterismul cardiac, mai ales în formele incipiente și medii. Criteriile de diagnostic ecografic sînt: 1) hipertrofia (asimetrică) a septului interventricular; 2) hipo- sau imobilitatea septală; 3) raportul grosimii septului și a peretelui posterior mai mare de 1, 3; 4) reducerea diametrelor ventriculare; 5) poziția anterioară a valvulei mitrale (se deplasează spre septul interventricular); 6) mișcarea sistolică anterioară a valvulei mitrale (SAM, figura 2-36); 7) incizura mezosistolică a valvulelor aortice. De remarcat că deplasarea sistolică anterioară a valvulei mitrale se întîlnește și în alte cardiopatii (Streian, 1983).

În formele neobstructive și mai ales în formele apicale sau care interesează predominant peretele posterior (Apetrei și colab., 1985), ecocardiografia de rutină are valoare redusă, în schimb ecografia bidimensională permite stabilirea diagnosticului. Ecocardiografia bidimensională evidențiază localizarea și extinderea hipertrofiei septale, precum și interesarea celorlalte zone ale miocardului ventricular. O dată cu introducerea ecocardiografiei bidimensionale, au fost descrise 4 tipuri de hipertrofie ventriculară, în funcție de distribuția hipertrofiei (Maron J. B., 1981): hipertrofia porțiunii anterioare a septului interventricular (tipul I), hipertrofia septului interventricular în întregime (tipul II), hipertrofia septului interventricular și a peretelui antero-alteral al ventriculului stîng (tipul III),

Scanned with OKEN Scanner

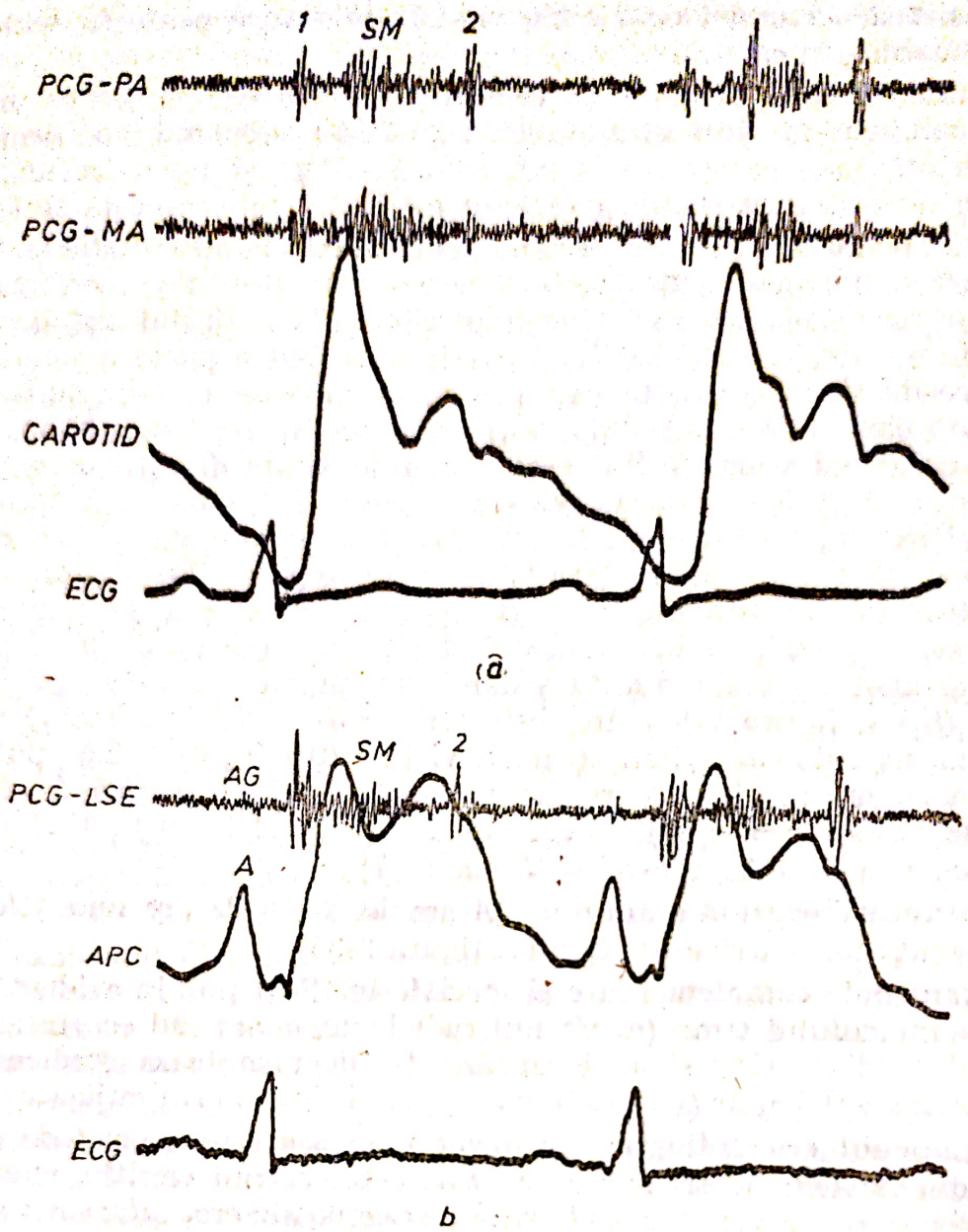


Fig. 2-35. Pulsul carotidian *(a)* și apexograma (APC) cu unde *A* ample *(b)* la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă.

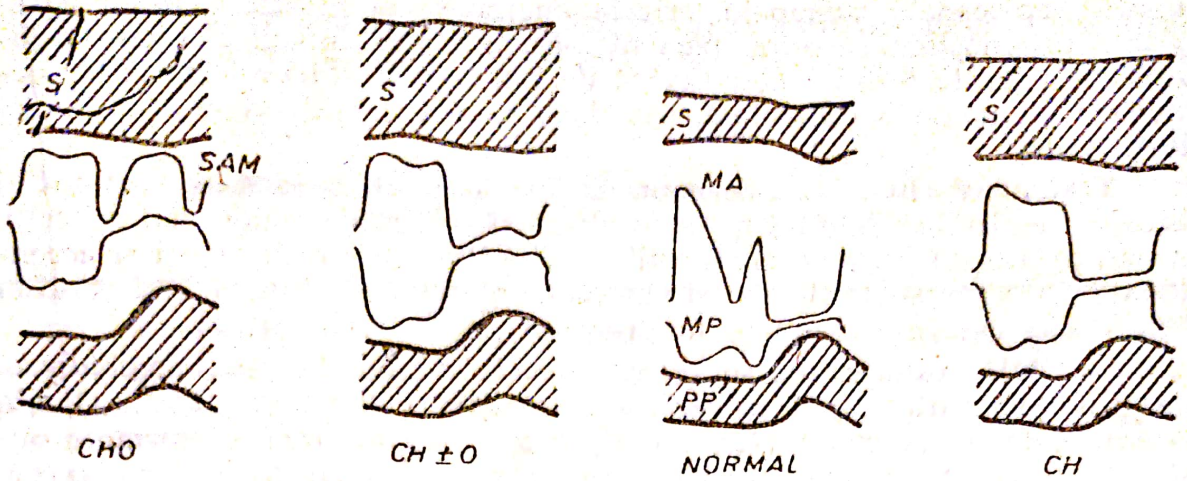
hipertrofia altor zone ale ventriculului stîng, porțiunea bazală și anterioară a septului interventricular nefiind afectată (tipul IV).

Ecocardiografia Doppler are o importanță deosebită, deoarece pune în evidență regurgitarea mitrală, gradientul presional la nivelul camerei de ejecție a ventriculului stîng și modificările de complianță diastolică ventriculară (Come, 1988).

Studii recente documentează posibilitatea diagnosticului precoce a CMH la tineri, pe baza răspunsului cardiovascular anormal la Norepinefrină. De asemenea, tehnica rezonanței magnetice nucleare deschide posibilități largi de diagnostic și localizare a CMH.

Diagnosticul diferențial. La pacienții cu unde Q de pseudonecroză, diferențierea de cardiopatia ischemică se face pe baza simptomatologiei clinice, a examenelor neinvazive (eco + radioizotopice) și, în cazuri selecționate, pe baza coronarografiei.

Scanned with OKEN Scanner



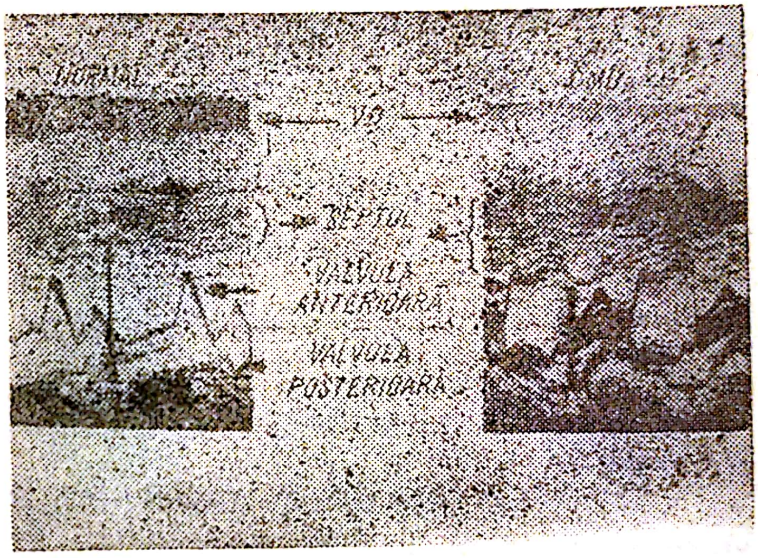


Fig. 2-36. Schema principalelor modificări ecocardiografice în cardiomiopatia hipertrofică: *S*=septul interventricular, *PP*=peretele posterior al ventriculului stîng; *CH*=cardiomiopatie hipertrofică (neobstructivă). CH±O=cardiomiopatie cu obstrucție variabilă sau indusă; *CHO*=cardiomiopatie hipertrofică obstructică; *SAM*=mișcarea sistolică anterioară a valvulei mitrale.

În stabilirea cauzelor episoadelor sincopale se iau în considerare bolile cardiace și extracardiace (aritmii, crize vagale, administrarea de medicamente).

Cardiopatia hipertensivă se însoțește de hipertrofia simetrică a ventriculului stîng cu reducerea complianței ventriculare și simptome clinice asemănătoare cu cele din CMH. Diferențierea se face pe baza asocierii cu forme medii sau severe de hipertensiune arterială.

Evoluția bolii este variabilă. În stadiile inițiale predomină simptomele funcționale. În stadiile avansate hipertrofia ventriculară este evidentă, iar examenul clinic și ecografic evidențiază reducerea complianței ventriculare și acentuarea manifestărilor clinice (dispnee, sincope, aritmii). Monitorizarea Holter a pacienților cu CMH a evidențiat prezența aritmiilor ventriculare cu potențial malign la 50% din cazuri (extrasistole ventriculare repetitive polimorfe, tahicardie ventriculară). Moartea subită survine la aproximativ o treime din cazuri și este atribuită aritmiilor ventriculare și episoadelor sincopale. Monitorizarea pacienților tratați cu antiaritmice (Propranolol, Amiodaronă), ca și studiile electrofiziologice cresc șansele de control asupra aritmiilor cu risc vital (tahicardia ventriculară, torsadele vîrfului, fibrilația ventriculară.

Fibrilația atrială influențează negativ umplerea ventriculară, iar controlul frecvenței ventriculare, în experiența proprie, o facem cu Verapamil în administrare orală și doze între 120—240 mg/zi. Emboliile sis-

temice, episoadele sincopale, crizele anginoase și moartea subită agravează prognosticul acestor pacienți. Endocardita infecțioasă cu localizare pe valvula mitrală beneficiază de intervenție chirurgicală dacă septicemia nu poate fi controlată, sau dacă survin modificări hemodinamice importante.

Tratament. În CMH se contraindică efortul izometric susținut și brusc, medicația digitalică, beta-stimulatorii adrenergici sau nitrații, deoarece aceștia reduc dimensiunile cavității ventriculare stîngi și accentuează în mod semnificativ simptomele clinice. Profilaxia endocarditei infecțioase este recomandată în prezența regurgitării mitrale.

În CMH tratamentul se începe cu Propranolol, care ameliorează complianța ventriculară și reduce obstrucția intraventriculară. Dozele crescute de Propranolol (420 mg/zi) reduc mortalitatea în formele obstructive; de asemenea, asocierea Propranololului cu Nifedipina crește capacitatea de efort a acestor pacienți. Verapamilul în administrarea de durată, în experiența noastră, a avut efecte favorabile asupra parametrilor ecografici și a manifestărilor clinice (Streian și Apetrei, 1985).

Tratamentul antiaritmic se referă la aritmiile cel mai frecvent întîlnite: fibrilația atrială și aritmiile ventriculare.

Apariția fibrilației atriale reprezintă o urgență medicală și necesită conversia electrică la ritm sinusal, după administrare prealabilă a Heparinei, datorită deteriorării hemodinamice severe prin dispariția sistolei atriale. Amiodarona reprezintă antiaritmicul cel mai util pentru menținerea ritmului sinusal.

În prevenirea aritmiilor ventriculare severe (tahicardie și fibrilație ventriculară) cu risc de moarte subită, se consideră că Amiodarona este cea mai utilă.

Tratamentul chirurgical este indicat în formele rezistente la terapia medicamentoasă și constă în miotomie sau excizia parțială a musculaturii hipertrofiate. Rezultatele tardive nu sînt încurajatoare; de regulă, simptomele și aritmiile persistă postoperator. Oricum, postoperator se asociază medicația beta-blocantă și/sau blocanții influxului de calciu. O altă metodă chirurgicală, în cazul regurgitării mitrale importante, este protezarea valvulară mitrală.

Prognosticul CMH, în mod clasic, a fost considerat incert și grav. Posibilitățile actuale de diagnostic precoce, asocierea blocanților influxului de calciu la terapia cu Propranolol și controlul aritmiilor cu potențial malign au schimbat radical, în sens favorabil, prognosticul acestei afecțiuni grave.

CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ (CMR)

Este o afecțiune foarte rară la noi în țară. Diagnosticul este sugerat de tabloul clinic al pericarditei cronice constrictive la un pacient cu amiloidoză, hemopatie, periarterită nodoasă etc. Elementele principale de diagnostic sînt: creșterea presiunii venoase, undele x și y pe jugulogramă, simptome de insuficiență ventriculară dreaptă severă, hiperclaritatea cîmpurilor pulmonare și cardiomegalie moderată la examenul radiologic. Prezența acestor manifestări la pacienți care au stat o anumită perioadă în Africa ridică problema fibrozei endomiocardice. Diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

diferențial cu pericardita cronică constrictivă este prezentat în tabelul 2-47. Tratamentul formelor primitive este asemănător cu tratamentul CMD.

Tabelul 2-47

Modificările hemodinamice din cardiomiopatiile restrictive și pericardita cronică constrictivă (PCC)
(după Fowler, 1970)

Parametrii hemodinamici	PCC	Cardiomiopatie
Presiunea în capilarul pulmonar (*CP*)	Valori apropiate de cele din atriul drept	Mai mare decît presiunea din atriul drept cu 10—20 mm Hg
Presiunea din atriul drept (*AD*)	De obicei >15 mm Hg cu incizura *y* adîncă	De obicei <15 mm Hg; normală dacă presiunea în capilarul pulmonar este normală
Debit cardiac	Aproape normal; diferență arterio-venoasă normală	Scăzut cu creșterea diferenței arterio-venoase
Presiunea din ventriculul drept (*VD*)	Platou mezo- și telesistolic	Platou protodiastolic care regresează sub tratament
Presiunea diastolică în ventriculul drept	⩾ cu 1/3 din presiunea sistolică în ventriculul drept	< de 1/3 din presiunea sistolică în ventriculul drept
Presiunea sistolică în artera pulmonară	În general <40 mm Hg	Frecvent cuprinsă între 45 și 65 mm Hg
Oscilații cu respirația	Absente	Prezente
Egalizarea presiunilor	*AD=PtdVD=PdAD=CP*	*CP>AD*

AP=artera pulmonară; *Ptd*=presiunea telediastolică

MIOCARDITELE

Miocardita se caracterizează printr-un proces inflamator la nivelul miocardului. Acest proces inflamator poate fi determinat de un agent infecțios. Inflamația poate interesa miocitele, interstițiul, elementele vasculare și/sau pericardul.

Miocardita poate avea o formă acută și una cronică. Aspectul histopatologic depinde de stadiul bolii, mecanismul afectării miocardului și de agentul etiologic specific. Afectarea miocardului poate fi focală sau difuză, dar leziunile miocardului sînt în general distribuite difuz la nivelul inimii, astfel consecințele clinice depind de gradul de extindere a acelor leziuni. O leziune mică și izolată poate avea consecințe importante dacă

este localizată în sistemul de conducere al inimii. Leziunile histologice sînt, de obicei, nespecifice (cu excepţia unor forme granulomatoase sau parazitare de miocardită) şi cu excepţia cardiotoxicităţii Adriamicinei.

Miocardita acută apare în cursul unor boli virale, rickettsiene, bacteriene, cu protozoare şi metazoare; orice agent infecţios poate produce o inflamaţie cardiacă. Agenţii infecţioşi determină afectarea miocardului prin trei mecanisme de bază: invazia miocardului, de exemplu echovirusuri (Monif, 1967); producerea de toxine miocardice, de exemplu difteria şi prin procese mediate imunologic, ca în reumatismul articular acut şi lupusul eritematos sistemic. Leziunile inflamatorii de la nivelul miocardului mai pot fi determinate de iradiere sau alţi agenţi fizici, chimici (plumb), agenţi farmacologici (Adriamicina) şi tulburări metabolice (uremia). Într-un număr nedeterminat de cazuri, miocardita acută evoluează spre cardiomiopatia dilatativă, şi invers, o serie de cazuri de cardiomiopatii cronice debutează ca miocardite acute (Wynne, Braunwald, 1984).

MIOCARDITA INFECŢIOASĂ

Manifestări clinice. Expresia clinică a miocarditei variază de la o formă asimptomatică, secundară unei inflamaţii focale, la insuficienţa cardiacă congestivă fatală fulminantă, determinată de o miocardită difuză. Un episod iniţial de miocardită virală, necunoscut sau uitat, poate reprezenta elementul iniţial care determină o cardiomiopatie dilatativă „idiopatică". După o miocardită virală evoluţia poate fi diferită (figura 2-37) (Kereiakes D. J. 1984). În cursul unor boli infecţioase apar modificări ECG tranzitorii, fără alte manifestări clinice de miocardită (Weinstein, 1954). Se consideră că aceste modificări reflectă interesarea subclinică a miocardului. Această afectare a miocardului, nerecunoscută clinic, este frecventă în cursul infecţiilor, este demonstrată de leziunile histologice de miocardită întîlnite la 4—10% din cazurile autopsiate. Deoarece afectarea miocardului este subclinică, în cea mai mare parte a boli-

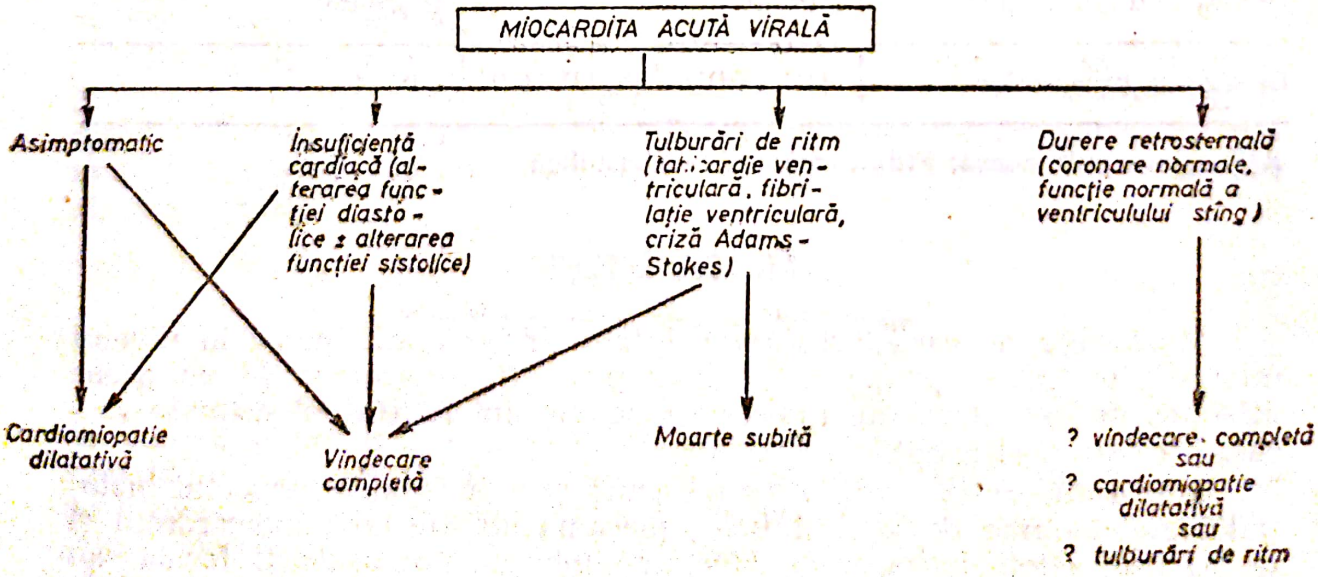


Fig. 2-37. Reprezentarea schematică a diferitelor aspecte clinice şi evoluţie în miocardita virală acută (Kereiakes D. J. şi Parmley W.W.: Myocarditis and cardiomyopathy, Am. Heart J., 108, p. 1318, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

lor acute infecţioase, majoritatea pacienţilor nu au o simptomatologie specifică; prezenţa miocarditei este adesea dedusă datorită modificărilor segmentului *ST* şi undei *T* de pe ECG.

Manifestările clinice ale afectării miocardului pot fi nespecifice: fatigabilitate, dispnee, palpitaţii şi jenă precordială. Durerea precordială reflectă, de obicei, o pericardită asociată.

La examenul fizic se constată tahicardie care este mai mare decît cea explicată prin febră, zgomotul I este uneori asurzit şi poate să apară un galop protodiastolic. Se poate constata un suflu sistolic apical tranzitor, dar suflurile diastolice sînt rare. Semnele clinice de insuficienţă cardiacă congestivă survin uneori în forme mai severe. Pulsul alternant este rar întîlnit şi apare numai în formele fulminante. Cardiomegalia este prezentă în formele cu insuficenţă cardiacă congestivă. Pot să apară embolii pulmonare şi sistemice.

Modificările ECG sînt, de obicei, tranzitorii, şi sînt mai frecvent întîlnite decît simptomele clinice de afectare a miocardului (Sanders, 1963). Cele mai frecvente sînt modificările de segment *ST* şi undă *T*. Se mai pot întîlni aritmii atriale şi ventriculare, tulburări de conducere atrioventriculare şi intraventriculare şi rareori undă *Q* patologică (Abelman, 1973). Blocul total atrioventricular este, de obicei, tranzitor şi nu lasă sechele, dar uneori poate fi o cauză de moarte subită, la pacienţii cu miocardită.

Examenul radiologic poate să evidenţieze o siluetă cardiacă normală sau cardiomegalie de diferite grade şi congestie pulmonară.

Diagnosticul se bazează pe datele clinice şi paraclinice ale bolii de bază. Diagnosticul de miocardită virală se bazează pe identificarea virusului în scaun, exsudat faringian, sînge, miocard, exsudat pericardic, sau creşterea caracteristică (de obicei de patru ori) a anticorpilor neutralizanţi antivirali, fixarea complementului, sau titrul hemaglutino-inhibării (Abelman, 1973). Izolarea virusului este dificilă, chiar şi în cazurile cu evoluţie fatală, de la nivelul miocardului. Identificarea virusului poate fi pozitivă în cazul virusului Coxsackie, echo- şi virusii poliomielitei.

Cei mai mulţi pacienţi prezintă vindecare completă. Miocardita, de obicei, are o evoluţie silenţioasă, fiind suspectată numai pe baza modificărilor ECG (Gerzan, 1972). Totuşi, unii pacienţi asimptomatici care au avut miocardită pot avea disfuncţie ventriculară stîngă, care este evidenţiabilă doar prin ventriculografie radioizotopică de efort. Un număr redus de pacienţi dezvoltă miocardită cronică, care evoluează spre cardiomiopatie dilatativă „idiopatică" (Sanders, 1963; Burch, 1972).

Anatomie patologică. Pacienţii decedaţi cu miocardită pot prezenta modificări macroscopice şi histologice. Inima poate fi normală, dilatată, hipertrofiată sau flască. De obicei, întîlnim reacţie inflamatorie interstiţială, miocitoză şi necroză. Examenul histopatologic de rutină al inimii nu indică modificări specifice care să contribuie la diagnostic. Microscopia electronică şi imunofluorescenţa pot să elucideze etiologia miocarditei.

Tratamentul este suportiv şi se adresează manifestărilor sistemice proeminente ale bolii. Deoarece hipoxemia şi efortul fizic agravează evoluţia miocarditei, sînt necesare asigurarea unei oxigenări corespunzătoare şi repausul la pat. Insuficienţa cardiacă congestivă este tratată cu mijloacele obişnuite: digitalizarea, diuretice. Apariţia unor aritmii necesită un tratament specific: se vor evita beta-blocantele.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea corticoterapiei este controversată și este contraindicată în miocardita acută virală, deoarece favorizează necroza tisulară și replicarea virusului. Un număr redus de pacienți cu miocardită acută răspund favorabil la tratamentul cu imunosupresoare (Prednison sau Azathioprin) (Eenoglio, 1983). Se recomandă repausul prelungit la pat, deși nu este demonstrată utilitatea repausului în prevenirea sechelelor. Antibioticele pot fi, de asemenea, utilizate în miocarditele determinate de pneumonia atipică și psitacoză.

În ultimii ani se încearcă utilizarea agenților antivirali. Studii experimentale demonstrează efectele favorabile ale agenților ce stimulează producția de interferare.

Miocardita virală

O serie de infecții cu viruși determină simptome clinice de miocardită (tabelul 2-48). Simptomele clinice de miocardită apar după cîteva săptămîni de la debutul infecției virale, sugerînd interesarea mecanismelor imunologice. Experimental, o serie de factori par să crească susceptibilitatea la afectarea miocardului: iradierea, malnutriția, corticoterapia, efortul fizic și afectarea prealabilă a miocardului. Miocardita virală este în special virulentă la copii și femei gravide.

Tabelul 2-48

Principalii viruși care determină miocardita

Hepatita virală
Mononucleoza infecțioasă
Citomegalovirus
Arbovirus (grupele A și B)
Variola și Vaccina
Encefalita virală
Febra galbenă
Herpes simplex
Coxsackie (grupele A și B)
Echovirus
Adenovirus
Influenza
Varicella
Poliomielita
Parotidita epidemică
Rabia

Miocardita fără pericardită este frecvent determinată de virusul Coxsackie B. Grupul Coxsackie A este mai rar implicat. Infecția umană cu virusul Coxsackie B a fost documentată prima dată în perioada neonatală și, mai tîrziu, în epidemiile din creșe. Infecția cu virus Coxsackie B a fost descrisă și la adult, fiind frecvent afectat și pericardul. Modificările ECG pot fi singura manifestare. Mai rar întîlnim cardiomegalie și scăderea toleranței la efort.

Miocardul este afectat de efectul miocitolitic al virusului, prin invazie celulară directă și multiplicare sau printr-un proces imunologic. La examenul microscopic se constată prezența unui edem interstițial, infiltrat de celule rotunde, pierderea striațiilor și zone de necroză. La nounăscut miocardita virală poate avea o evoluție rapid-progresivă, cu insuficiență cardiacă și deces. La vîrsta adultă se constată, de obicei, o vindecare completă după miocardita virală. Cu tehnica de anticorpi fluorescenți au fost identificați antigeni virali în cardiomiopatia dilatativă, sugerînd posibilitatea unui proces cronic activ. În cursul fazei acute sau subacute se pot face următoarele investigații paraclinice pentru identificarea agentului etiologic: izolarea virusului din faringe sau scaun, prin culturi pe țesuturi sau prin punerea în evidență a unor anticorpi specifici (anticorpi hemaglutino-inhibanți, anticorpi neutralizanți IgM specifici de tip). În cursul poliomielitei apare frecvent miocardita exprimată prin tulburări de conducere și modificări de segment *ST* pe ECG. Leziunile miocardice variază de la inflamație perivasculară la interesarea miocardică

Scanned with OKEN Scanner

difuză cu edem, pierderea striațiilor și fragmentarea celulelor miocardice. Prezența vasoconstricției mediată de leziunile medulare din poliomielită și miocardita difuză explică insuficiența cardiacă acută cu edem pulmonar și șoc cardiogen.

Tratamentul miocarditei virale este suportiv și simptomatic (Wynne, Braunwald, 1984).

Miocardita bacteriană

Invazia bacteriană primară a miocardului este rară. Miocardita este o complicație gravă în cursul endocarditei infecțioase și explică disfuncția ventriculară prin formarea de microabcese intramiocardice. Mai tîrziu, în cursul perioadei de vindecare, disfuncția ventriculară este determinată de evoluția cronică a afectării miocardului. Bacteriile cel mai frecvent întîlnite sînt streptococul și stafilococul.

Miocardita difterică

Este o complicație gravă în cursul difteriei (Taheinia, 1969) *(Corynebacterium diphteriae)* și explică majoritatea deceselor. Exotoxina de natură proteică este responsabilă pentru cele mai multe manifestări clinice ale bolii și se pare că interferează cu sinteza lanțurilor polipeptidice, inhibînd transferul aminoacizilor de la ARN solubil. La nivelul miocardului oxidarea acizilor grași cu lanțuri lungi este inhibată, ceea ce determină acumularea de trigliceride.

Electrocardiograma este un indicator sensibil al interesării histotoxice a miocardului, fiind anormală la 20—40% din pacienți din a doua săptămînă de boală. Din punct de vedere clinic, miocardita este evidentă în mai puțin de 10% din cazuri. Tulburările de conducere care apar mai tîrziu sînt de prognostic sever, cu o mortalitate de 50% în blocul de ramură și de 100% la pacienții cu bloc total atrioventricular. Cauzele de deces includ insuficiența cardiacă congestivă și tulburările de ritm. Examenul histologic evidențiază edem interstițial, degenerescență fibrinoidă și necroză, infiltrate focale cu celule inflamatorii. Tratamentul difteriei este preventiv, prin imunizare antitoxină, și simptomatic, pentru complicațiile determinate de miocardită.

Miocardita în toxoplasmoză *(Toxoplasma gondii)*

Miocardita nu este evidentă în toxoplasmoza congenitală. La adult, boala are, de obicei, o evoluție subclinică. Sînt descrise forme de toxoplasmoză diseminată letală, în care miocardita sau pericardita sînt frecvente. Forma diseminată survine, de obicei, la pacienții debilitați, care primesc chimioterapie anticanceroasă, radioterapie sau corticoizi.

Diagnosticul este dificil și se bazează pe punerea în evidență a agentului etiologic la nivelul țesuturilor, prin inoculare la animal sau cu ajutorul testelor serologice pozitive (testul Sabin-Feldman, hemaglutinarea și teste cu anticorpi fluorescenți). Deoarece miocardita din toxoplasmoză este de obicei o infecție cronică, tratamentul este nesatisfăcător. În prezent, prevenirea reprezintă tratamentul cel mai corect și constă în mînuirea cu grijă a resturilor de la pisică, spălarea mîinilor după ce s-a umblat cu carne crudă și prepararea cît mai completă a cărnii.

Trichinoza

Majoritatea infectărilor cu trichinoză sînt asimptomatice. Interesarea sistemului nervos și a miocardului constituie cauzele de deces. Simptomele

Scanned with OKEN Scanner

de encefalită încep încet în stadiul de diseminare larvală, în cursul celei de-a doua săptămîni; semnele neurologice de localizare survin în a treia săptămînă. Interesarea miocardului, caracterizată prin durere retrosternală toracică, tahicardie, dispnee și insuficiență cardiacă congestivă, apare după a treia săptămînă. Electrocardiograma evidențiază modificări *ST-T* nespecifice, tulburări de conducere și extrasistole. Marea majoritate a pacienților se vindecă. În cazul evoluției letale, decesul survine între a patra și a opta săptămînă. Tratamentul constă în corticoterapie.

Tripanosomiaza americană

Boala Chagas este produsă de un protozoar *(Trypanosoma cruzi),* care este adăpostit de insecte hematofage din America de Sud și Centrală. Deși numai 1% din subiecții infectați dezvoltă forma acută a bolii Chagas, aproximativ 30% dezvoltă miocardită cronică la 20 de ani de la infecția inițială. Forma acută are o mortalitate de 1%, în special prin miocardită sau meningoencefalită, în timp ce aproximativ 20% din cei cu miocardită cronică decedează la 2 ani de la punerea diagnosticului. Paraziții sînt prezenți într-un număr variabil în interiorul fibrelor miocardice și există o inflamație interstițială extensivă, necroză și degenerescență hialină. A fost incriminat atît un mecanism toxic, cît și unul imunologic. Miocardita cronică chagasică se exprimă cel mai des ca o cardiomiopatie dilatativă și, mai rar, cu semne de restricție și simptome simulînd pericardita constrictivă.

Diagnosticul este pus pe evidențierea agentului etiologic în sînge, cultură, reacția de fixare a complementului. Tratamentul este orientat spre controlul aritmiilor și al insuficienței cardiace congestive (Rosenbaum, 1964).

Miocardita cu celule gigante

Miocardita idiopatică cu celule gigante este o boală de etiologie necunoscută, care se poate manifesta clinic cu insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de ritm sau moarte subită. Pot fi afectate toate vîrstele și nu există predominanță de sex. Au fost considerate mai multe etiologii: infecție virală, boală autoimună și sarcoidoză. La examenul histopatologic se constată un edem interstițial cu zone de leziune granulomatoasă asociată cu fibroză, celule gigante multinucleate, celule plasmatice, limfocite, histiocite și fragmente de fibre miocardice degenerate. În zonele de necroză miocardică, celulele gigante multinucleate sînt rare, fiind mai multe celule polimorfonucleare. Aceste observații de microscopie optică și electronică sugerează că procesul patologic interesează o formă neobișnuită de degenerescență miocardică în care celulele gigante multinucleate sînt de origine miogenică. Cauza inițială a acestui proces de degenerescență este necunoscută, dar are un anumit interes asocierea cu alte boli, incluzînd timomul, miozita, tiroidita, lupusul eritematos sistemic. Nu există o terapie specifică, iar rezultatele corticoterapiei sînt discutabile.

Boli specifice ale miocardului

Aceste afecțiuni nu sînt încadrabile în definiția cardiomiopatiilor. Lista acestor afecțiuni specifice ale miocardului este prezentată în tabelul 2-49.

Cunoașterea acestora este importantă deoarece implică proceduri terapeutice specifice (Goodwin J. E., 1986) și prevenirea sau amînarea evoluției spre cardiomiopatii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-49

Lista cauzelor specifice ale afectării miocardului
(după Goodwin, 1986)

Infecţioase	Endocrine şi metabolice	Boli infiltrative	Boli de nutriţie	Boli de colagen	Neoplasm şi granulomatoze	Boli neuromusculare	Reacţii de sensibilizare şi toxice
Virală Rickettsiană Fungică Bacteriană Protozoare	Tireotoxicoză Mixedem Feocromocitom Acromegalie Diabet	Hemocromatoză Sindrom Hurler Boala Niemann-Pick Boala Hand-Schüller-Christian	Tulb. ale metabolismului potasiului; Deficit de magneziu; Beri-beri; Kwashir-kor	Lupus eritematos sistemic; Artrită reumatoidă; Poliarterită nodoasă; Sclerodermie	Sarcoidoză; Leucemie; Neoplasm secundar; Carcinoid	Ataxia Friedreich; Distrofie miotonică; Distrofie musculară Duchenne; Distrofie fascioscapulohumerală	Sulfamide; Penicilină; Alcool; Isoprenolin; Adriamycin; Radiaţii

BIBLIOGRAFIE

1. ABELMANN W. H., *Myocarditis*, N. Engl. J. Med., 275, 832, 944, 1966.
2. ABELMANN W. H., *Viral myocarditis and its sequele*, Ann. Rev. Med., 24, 143, 1973.
3. APETREI E. şi colab., Volum, Al III-lea Congres Naţional de Cardiologie, Bucureşti, 1985.
4. BRAUNWALD E., WYNNE J., *The cardiomyopathies and myocardites*, in „Heart Disease" (E. Braunwald edt.), 3rd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988, p. 1410—1469.
5. COME C. PATRICIA et al, *Doppler evidence that true left ventricular-to-aortic pressure gradients exist in hypertrophic cardiomyopathy*, Am. Heart. J., 1988, 116, 8, p. 1253—1261.
6. DRĂGULESCU S. I., STREIAN C., CRISTODORESCU R., *Echocardiographic approach in the early diagnosis of congestive cardiomyopathies*, Rev. Roum. Méd. — Méd. Int., 1984, 22, 3, p. 179—187.
7. FENGOLIO J. J., URSEKK P. C., *Diagnosis and classification of myocarditis by endomyocardial biopsy*, N. Engl. J. Med., 208, 12, 1983.
8. GERZEN P., GRANATH A., *Acute myocarditis. A follow up study*, Br. Heart J., 2, 34, 575, 1972.
9. GHERASIM L., PÂRVU V., *Miocarditele şi cardiomiopatiile*, în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare, partea a II-a (sub red. R. Păun), Editura Medicală, Bucureşti, p. 463—642, 1989.
10. GOODWIN J. F., *Cardiomyopathy and myocarditis*, in „Comprehensive Cardiology International", CHENH .T.O., Pergamon Press, p. 732—751, 1986.
11. MARON J. B., et al, *Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy, in hypertrophyc cardiomyopathy*, Am. J. Cardiol., 48, p. 416—428, 1981.
12. MONIF G. R., LEE C. W., KSIUNG G. D., *Isolated myocarditis with re-*

Scanned with OKEN Scanner

covery of ECHO type 9 virus from the myocardium, N. Engl. J. Med., 277, 1353, 1967.
13. ROSENBAUM M. B., *Chagasic myocardiopathy*, Prog. Cardiovasc. Dis., 7, 199, 1964.
14. SOKOLOW M., McILLROY B. M., *Clinical Cardiology*, 4th ed., Lange Medical Publication, Los Altos, 1987.
15. STREIAN C., APETREI E., *Cardiomiopatiile primitive. Aspecte actuale privind diagnosticul și tratamentul*, Raport (volum) la al II-lea Congres Național de Cardiologie, București, 1985.
16. STREIAN C., DRĂGULESCU S. I., *Ecocardiografie clinică*, Editura Facla, Timișoara, 1981.
17. STREIAN C., *Fiziopatologia cardiomiopatiei hipertrofice*, în „Miocardopatia Obstructivă" (sub red. M. Moronescu), Craiova, 1983.
18. TAHEINIA A. C., *Electrocardiographic abnormalities and serum transaminase levels, in diphteric myocarditis*, J. Pediatr., 75, 1008, 1969.

8

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Incidență, consecințe. Hipertensiunea arterială (HA) a devenit factorul cel mai agresiv de afectare a stării de sănătate la noi în țară, datorită frecvenței crescute la populația adultă (15—20%) și riscului pentru cardiopatie ischemică și accidentul vascular cerebral.

Din studiile epidemiologice efectuate la Oradea, Sibiu și alte centre, rezultă o creștere a prevalenței HA pe măsura creșterii numărului subiecților cercetați. În studiul (exhaustiv) „Oradea" prevalența HA la populația de peste 15 ani este de 18,2%, iar la copii între 2,31 și 3,36%. Prezența riscului cardiovascular și în hipertensiunea de graniță justifică încadrarea acestor pacienți în categoria celor cu HA ușoară. Acest aspect are două consecințe practice: 1) va duce la creșterea prevalenței HA în populația generală și 2) va impune extinderea măsurilor de profilaxie și control ale valorilor tensionale și ale factorilor de risc cardiovascular asociați.

Riscul cardiopatiei ischemice la hipertensivi crește de 7 pînă la 10 ori cînd se asociază și alți factori de risc ai aterosclerozei (hiperlipidemia, fumatul, diabetul zaharat necontrolat, consumul exagerat de alcool). Chiar în absența factorilor de risc asociați, accidentul coronarian apare de patru ori mai frecvent la hipertensivi față de normotensivi.

Deși se consideră că formele medii și severe se asociază mai frecvent cardiopatiei ischemice, această asociere este prezentă și în formele ușoare de HA. În schimb, accidentul vascular cerebral se corelează mai strîns cu valori tensionale crescute. Asocierea accidentului vascular cerebral cu HA se situează între 36 și 75% (62,1% la Sibiu). În plus, HA este incriminată în etiologia insuficienței cardiace în peste 40% din cazuri ca factor unic și în 70% din cazuri ca factor asociat.

Tratamentul HA esențiale, întîlnită în peste 90% din toate formele de hipertensiune, pune de asemenea probleme economice și de sănătate. Majoritatea pacienților (peste 75%) au forme ușoare de HA și beneficiază de măsuri nemedicamentoase de control al valorilor tensionale. Pe de altă

Scanned with OKEN Scanner

parte, prescrierea nejustificată a medicației antihipertensive poate avea efecte negative asupra calității vieții și implicații economice.

Amplitudinea problematicii pe care o ridică profilaxia și combaterea HA pare impresionantă pentru medicul practician. Cu toate acestea, pe baza cunoștințelor actuale și cu mijloace accesibile medicului generalist, acesta poate rezolva marea majoritate a problemelor legate de HA. Depistarea timpurie, urmărirea periodică, tratamentul judicios întocmit și aplicat realizează o adevărată profilaxie a morbidității și mortalității prin HA (Streian și colab., 1987).

Definiție, clasificare, etiologie

Presiunea arterială sistemică este o variabilă fiziologică care reflectă efectele debitului cardiac, ale rezistențelor periferice și ale altor factori hemodinamici. Hipertensiunea arterială sistemică poate fi definită ca o tulburare cantitativă a reglării valorilor tensionale. O definiție mai cuprinzătoare este greu de formulat datorită mecanismelor fiziopatologice multiple și complexe ale HA. În plus, valorile tensionale la un subiect normal pot prezenta variații diurne importante, în funcție de: activitatea simpatică, postură, starea de hidratare, tonusul musculaturii scheletice (figura 2-38).

După O.M.S., încadrarea pacienților hipertensivi se face în mod arbitrar, pe baza valorilor manometrice peste 160/95 mm Hg la o singură determinare în poziție șezîndă. Valorile manometrice sub 140/90 mm Hg sînt considerate normale, iar cele între 140/90 și 160/96 mm Hg sînt neclasificabile și prezintă riscul evoluției spre HA mai ales la tineri (sub 30 de ani). Ulterior această categorie de subiecți au fost încadrați cu HA de graniță. Studii clinice documentează însă că pacienții cu HA de graniță, chiar dacă nu evoluează spre forme severe de HA, au risc cardiovascular crescut față de normali.

La populația din țările dezvoltate industrial valorile tensionale cresc cu vîrsta și au existat propuneri de a evalua valorile presionale normale în funcție de vîrstă. Oricum, la tineri, creșterea tensiunii arteriale peste valorile normale impune măsuri de evaluare datorită riscului crescut. La copii valorile tensionale se stabilesc în funcție de vîrstă (după nomograme).

În ultimii ani, o serie de țări dezvoltate industrial au trecut la revizuirea limitelor tensiunii arteriale normale. Astfel, se stabilesc limitele

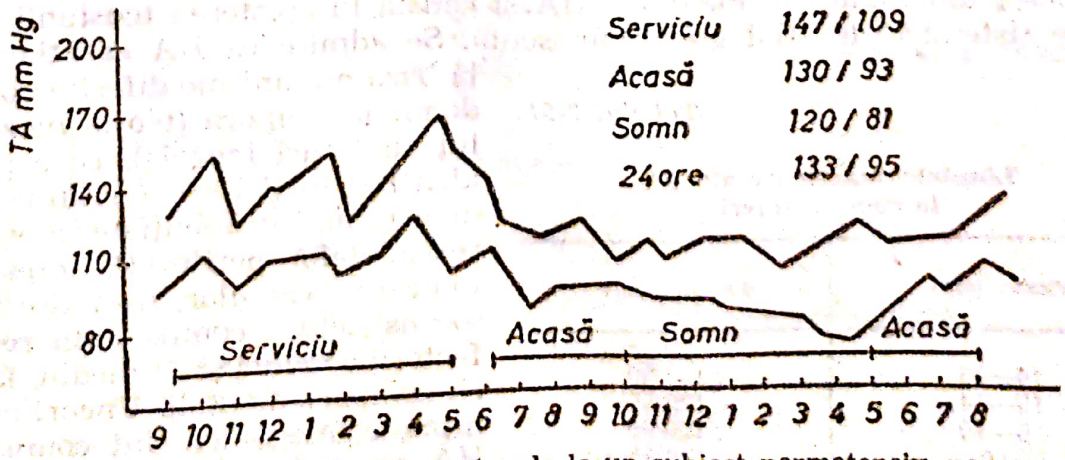


Fig. 2-38. Variația valorilor tensionale la un subiect normotensiv, pe parcursul a 24 de ore.

superioare ale valorilor normale ale presiunii arteriale la 140/90 mm Hg, iar pentru HA valori de peste 140/90 mm Hg, indiferent de vîrstă.

Aceste aspecte „istorice" ale evaluării HA au avut ca urmare creșterea numărului pacienților hipertensivi.

Actualmente, diagnosticul de HA la adulți este confirmat cînd valorile tensiunii arteriale diastolice la două sau mai multe măsurători (cel puțin două succesive) sînt egale sau mai mari de 90 mm Hg, sau cînd la multiple măsurători (două sau mai multe succesive) valorile tensiunii arteriale sistolice sînt peste 140 mm Hg.

Hipertensiunea arterială de graniță izolată (tensiunea arterială sistolică 140—160 mm Hg) și HA sistolică izolată (tensiunea arterială sistolică peste 160 mm Hg) pot fi încadrate ca valori crescute (la limita superioară a normalului) ale tensiunii arteriale normale, în condițiile în care tensiunea arterială diastolică este între 85 și 89 mm Hg și cînd survin la același subiect. Cînd tensiunea arterială diastolică este între 85 și 89 mm Hg (limita superioară a normalului), iar tensiunea arterială sistolică este sub 140 mm Hg la același subiect, acesta este considerat normotensiv.

În tabelul 2-50 se prezintă încadrarea pacienților cu HA, iar în tabelul 2-51 limitele superioare ale tensiunii arteriale la copii și tineri. Clasificarea HA are în vedere severitatea manifestărilor clinice și paraclinice evidențiate prin valorile tensionale și determinările organice (cardiace, fund de ochi, renale).

Tabelul 2-50

Încadrarea pacienților cu HA

TA (mm Hg)	Încadrarea
TA *diastolică*	
< 85	normală
85—89	limita superioară a normalului
90—104	HA ușoară
105—114	HA moderată — medie
> 115	HA severă
TA *sistolică* (diastolică < 90)	
< 140	normal
140—159	HA de graniță
⩾	HA sistolică izolată

Hipertensiunea arterială primară sau esențială reprezintă aproximativ 95% din totalul formelor de HA și constă în creșterea tensiunii arteriale sistemice de etiologie necunoscută. Se admite că HA esențială are la bază mecanisme diferite cu predominanța unora (teoria mozaicului cu laturi inegale), care pot fi identificate și care constituie baza unei terapii diferențiate: creșterea rezistențelor periferice, creșterea tonusului vascular, mediatorii vasoconstrictori, componenta renală, factorii genetici și de mediu, factorii comportamentali. Uneori mecanismele patogenice sînt comune în HA esențială și secundară (Carp, 1985; Mihail și Popescu, 1985).

Tabelul 2-51

Limitele superioare ale TA la copii și tineri

Vîrsta (ani)	TA (mm Hg)
14—18	< 135/90
10—14	< 125/85
6—10	< 120/80
< 6	< 110/75

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensiunea arterială secundară reprezintă HA sistemică de etiologie cunoscută. O dată identificată HA secundară, beneficiază de terapie specifică medicamentoasă și/sau chirurgicală. Principalele cauze ale HA secundare sînt: anticoncepționalele orale, afecțiunile renale (parenchimatoase și vasculare), sarcina, sindroamele cu exces de mineralocorticoizi, feocromocitomul și sindromul Cushing (tabelul 2-52).

Tabelul 2-52

Principalele forme de hipertensiuni secundare

I. Hipertensiune sistolo-diastolică

A. *Esențială primară sau idiopatică*

B. *Secundare:*

1) *Renale*
   a) Boli renale parenchimatoase
      — glomerulonefrite acute
      — nefropatii cronice
      — rinichi polichistic
      — boli de colagen
      — nefropatia diabetică
      — hidronefroze
   b) Renovasculară
   c) Tumori secretante de renină
   d) Limitarea funcției renale
   e) Retenție de sodiu esențială (sindrom Liddle, sindrom Gordon)

2) *Endocrine*
   a) acromegalie
   b) hipotiroidism
   c) hipercalcemie
   d) hipertiroidism
   e) glanda suprarenală
      — corticală:
         — sindrom Cushing
         — hiperaldosteronism primar
         — hiperplazie congenitală
      — medulară:
         — feocromocitom
   f) tumori cromafine extraadrenale
   g) sindromul carcinoid
   h) hormoni exogeni:
      — estrogeni
      — glucocorticoizi
      — mineralocorticoizi: licorice
      — simpatomimetice
      — alimente cu conținut de tiamină și inhibitori MAO

3) *Coarctația de aortă*

4) *Hipertensiunea indusă de sarcină*

5) *Afecțiuni neurologice*
   a) Creșterea presiunii intracraniene:
      — tumori
      — encefalite
      — acidoza respiratorie
   b) Sleep apnea
   c) Tetraplegia
   d) Porfiria acută
   e) Disautonomie familială
   f) Intoxicație cronică cu metale grele
   g) Sindrom Guillain-Barré

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-52 (continuare)

6) *Stress acut indus de chirurgie*
   a) hiperventilație psihogenă
   b) hipoglicemie
   c) arsuri
   d) pancreatite
   e) sevrajul alcoolului
   f) hemoliza acută în siclemie
   g) postresuscitare
   h) postoperator
7) *Creșterea volumului intravascular*
8) *Consum de alcool, medicamente, alte substanțe*

II. Hipertensiune sistolică

A. *Creșterea debitului cardiac*
   1) insuficiența aortică
   2) fistula arterio-venoasă, persistența de canal arterial
   3) criza tireotoxică
   4) boala Paget
   5) Beri-beri
   6) sindromul hiperkinetic

B. *Scăderea complianței aortei*

Hipertensiunea arterială benignă semnifică forma necomplicată de HA esențială sau secundară, cu evoluție îndelungată și severitate medie.

Hipertensiunea arterială malignă semnifică o formă severă de HA cu modificări degenerative la nivelul vaselor de rezistență și evoluție accelerată (HA accelerată). Se caracterizează prin valori tensionale și rezistențe periferice crescute (tensiunea arterială diastolică 130 mm Hg), determinări vasculare generalizate (edem papilar, encefalopatie hipertensivă, hematurie și insuficiență renală). Formele maligne ale HA sînt fatale dacă nu se instituie prompt terapia antihipertensivă. Prognosticul este în funcție de starea funcțională renală și capacitatea de control a valorilor tensionale.

Hipertensiunea arterială complicată semnifică prezența complicațiilor datorate HA sistemice. Principalele complicații ale HA sînt: accidentul vascular cerebral; insuficiența cardiacă congestivă; insuficiența renală; cardiopatia ischemică; anevrismul arterial și criza hipertensivă. Aceste complicații sînt consecința modificării structurilor pereților arteriali și a inimii (tabelul 2-53).

Hipertensiunea arterială labilă este definită de creșterea intermitentă a valorilor tensionale (diastolica peste 90 mm Hg) cu revenire la normal la determinări succesive la subiecți netratați și fără dietă cu restricție de sodiu (de obicei tineri). În conceptul actual, termenul de HA labilă se diferențiază de HA de graniță (ultima face parte din formele ușoare de HA esențială), și mai puțin de termenul de sindrom hiperkinetic primar (creșterea anormală a tensiunii arteriale sistolice și a frecvenței cardiace la efort și stimularea simpatică). Deși subiecții cu HA labilă nu sînt încadrați în categoria celor cu HA, în evoluție aceștia prezintă riscul HA permanente într-un procent de 10 pînă la 25%. În experiența noastră acest risc îl au subiecții cu reacție hipertensivă la efort (creșterea tensiunii arteriale sistolice peste 200 mm Hg și a celei diastolice peste 100 mm Hg). Oricum, labilitatea cardiovasculară a acestor subiecți s-a dovedit a fi un factor de risc cardiac (Negoiță, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-53

Modificări cardiovasculare produse de hipertensiunea arterială

Modificări CV	Manifestări clinice
1. Hipertrofia *VS*	— edem pulmonar acut (hipertrofie concentrică) — insuficiență cardiacă (hipertrofie-dilatare)
2. Aterom	— cardiopatia ischemică — tromboza și infarctul cerebral — anevrismul disecant
3. Tromboembolism din aterom	— infarctul cerebral — atacuri ischemice cerebrale tranzitorii — ocluzii artere retină
4. Anevrismul Charcot-Bouchard	— hemoragie cerebrală
5. Hialinoza grăsoasă și elastoza micilor vase arteriale	— tulburare renală — îngroșarea și neregularitățile arterei retină — ocluzie artere retină
6. Necroza fibrinoidă a micilor artere	— faza malignă (accelerată) — hemoragii retină, exsudate, edem papilar — encefalopatie hipertensivă — infarcte glomerulare renale cu proteinurie, hematurie și insuficiență renală — hemoragie cerebrală

CV=cardiovascular; *VS*=ventricul stîng

Hipertensiunea sistolică izolată se întîlnește la vîrstnici (reducerea complianței arterelor mari), la pacienții cu șunt arteriovenos și fugă aortică (insuficiența aortică), boală Paget (a oaselor), beri-beri, creșterea inotropismului miocardic, în anemii, tireotoxicoză. La vîrstnici, HA sistolică dublează și triplează riscul cardiovascular comparativ cu normotensivi. Astfel, HA sistolică nu se consideră o stare fiziologică a vîrstei.

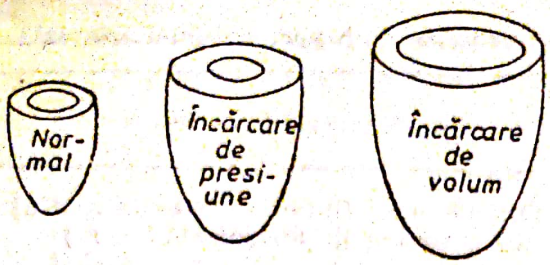
Hipertensiunea arterială sistolică și diastolică se întîlnește în HA esențială și în majoritatea formelor de HA secundară (v. tabelul 2-52) (Kaplan, 1988).

Complicațiile

Complicațiile HA (v. tabelul 2-53) sînt consecințele valorilor tensionale persistent crescute. Cu cît valorile tensiunii arteriale sînt mai mari, cu atît complicațiile cardiovasculare sînt mai frecvente și survin precoce. Decesul prematur al hipertensivilor netratați se datorește cardiopatiei ischemice (50%), accidentului vascular cerebral (33%) și insuficienței renale (10—15%). Aceste consecințe ale creșterii tensiunii arteriale justifică conceptul după care HA este o boală a sistemului cardiovascular.

Cardiopatia hipertensivă constă în hipertrofia ventriculului stîng datorită creșterii tensiunii parietale. Este prezentă și în formele ușoare și medii de HA și are o evoluție gradată, de la hipertrofia concentrică la hipertrofia dilatativă cu instalarea insuficienței cardiace (figura 2-39). În afară de afectarea performanței cardiace, cardiopatia hipertensivă predispune la aritmii cardiace și crește riscul morții subite. Asocierea cardiopatiei ischemice nu este condiționată de severitatea HA, dar crește riscul cardiovascular. În condiții clinice, cardiopatia hipertensivă este sugerată de modificările ECG de hipertrofie atrială stîngă (forțele terminale ale

Scanned with OKEN Scanner



TA mmHg	125 ± 5/60±2	215± 5/110 ± 3	135 ± 7/70 ± 4
MVS g/m²	80± 8	225± 25	200 ± 20
PPS mm	9,1± 6	17,2 ± 9	14,4 ± 5
h/R	36± 0,4	59 ± 0,5	38 ± 0,6
WSS	154± 4	168 ± 26	175± 17

Fig. 2-39. Tensiunea arterială (*TA*), masa ventriculului stîng (*MVS*), grosimea peretelui ventricular posterior în sistolă (*PPS*), raportul *PPS* rază (*R*) a ventriculului stîng, tensiunea parietală în sistolă (*WSS*) la normali ($n=60$), hipertensiuni ($n=25$), pacienți cu hipertrofie prin încărcare de volum ($n=15$). Date obținute cu ajutorul Eco-M (Clinica Medicală I Timișoara).

undei *P* în deviația V_1) și de hipertrofia ventriculară stîngă (v. tabelul 2-17). O evaluare mai precisă a cardiopatiei hipertensive se obține cu ajutorul ecocardiografiei.

Alte consecințe ale creșterii tensiunii arteriale sînt determinările arteriolare și criza hipertensivă. Modificările arteriolare pot fi estimate cu ajutorul examenului fundului de ochi. După Keith și Wegener se descriu patru tipuri ale modificărilor fundului de ochi în HA:

— tipul I — îngustare ușoară a arterelor retiniene cu accentuarea dungii de reflex („artere în sîrmă de cupru“);

— tipul II — prezența modificărilor din stadiul precedent, plus semnul încrucișării;

— tipul III — prezența modificărilor arteriolare la care se asociază exsudate, hemoragii retiniene și spasm arterial;

— tipul IV — stază și edem papilar, asociate la modificările anterioare.

De remarcat că modificările fundului de ochi de tipurile I și II KW după vîrsta de 40 de ani se întîlnesc și la normotensivi.

În HA malignă modificările fundului de ochi sînt de tipul IV KW și, datorită arteriolitei necrozante, funcția renală se deteriorează rapid.

În general, se consideră complicații directe ale creșterii valorilor tensionale: HA malignă (accelerată), hemoragia cerebrală, cardiopatia hipertensivă, nefroangioscleroza și disecția aortică. Complicațiile componentei aterosclerotice sînt: cardiopatia ischemică, moartea subită, alte aritmii cardiace, accidentul vascular cerebral ischemic și arteriopatiile periferice. Complicațiile din prima categorie răspund mai bine la reducerea valorilor tensionale față de cele de natură aterosclerotică. De remarcat că hipertrofia miocardică din HA este reversibilă în urma tratamentului cu unele antihipertensive (Propranolol, Hidralazină, Diltiazem, blocanți ai enzimei de conversie).

Istoria naturală a pacienților cu HA este dependentă în mare măsură de factorii de risc ai aterosclerozei care se asociază (tabelul 2-54), complicațiile majore fiind dependente de numărul și gradul de severitate ale factorilor de risc cardiovasculari asociați. Oricum, netratată, HA reduce cu 10—20 de ani durata de viață. Chiar în formele medii și ușoare de HA durata de viață scade cu 7—10 ani (Williams și Braunwald, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-54

Factori agravanți în hipertensiunea arterială

I. Rasa neagră
II. Vîrsta sub 30 ani (tineri)
III. Bărbații
IV. Diastolica persistentă peste 115 mm Hg
V. Fumatul
VI. Diabetul zaharat
VII. Hipercolesterolemia
VIII. Obezitatea
IX. Determinările pe organe țintă
  A. Inimă:
    1) Cardiomegalie
    2) Modificări ECG de hipertrofie miocardică, ischemice
    3) Infarctul miocardic
    4) Insuficiența cardiacă congestivă
  B. Fund de ochi:
    1) Exsudate și hemoragii (III KW)
    2) Edem papilar (IV KW)
  C. Renale: insuficiență renală
  D. Sistem nervos: accident vascular cerebral
X. Hipertensiunea cu renină crescută?

După Williams și Braunwald, 1987, modificat.

Fiziopatologie

Mecanismele fiziopatologice în HA afectează cele două componente fundamentale ale creșterii valorilor tensionale: rezistențele arteriale periferice și debitul cardiac (figura 2-40).

Modificările hemodinamice din HA afectează mai multe organe și sisteme: inima, sistemul arterial (de rezistență), sistemul venos (de capacitanță) și rinichii. Creierul are un rol important în reglarea tensiunii arteriale, mai ales prin funcția de reglare a altor organe. Unele din aceste sisteme prezintă modificări structurale în cursul evoluției HA, încît uneori este dificil de stabilit care sînt cauzele și care sînt consecințele creșterii valorilor tensionale (v. tabelul 2-53).

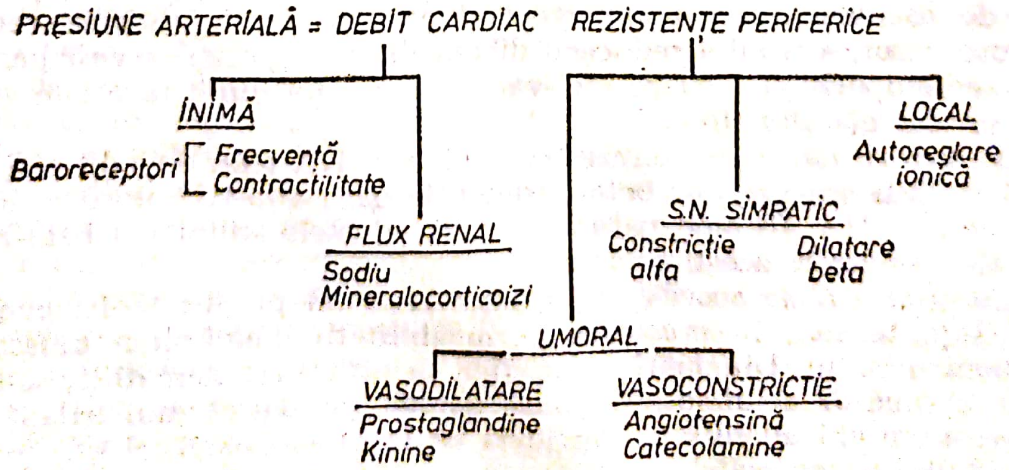


Fig. 2-40. Principalii factori care determină ecuația fundamentală: presiunea arterială = debitul cardiac × rezistența periferică (după Kaplan, 1988, modificat).

Scanned with OKEN Scanner

Pacienții cu HA permanentă, de regulă, au rezistențe periferice crescute și debit cardiac normal. Este de remarcat însă că modificările hemodinamice sînt influențate de vîrstă.

Hipertensivii tineri cu forme medii de HA frecvent au rezistențe periferice relativ normale, și debit cardiac crescut, în timp ce hipertensivii vîrstnici au modificări inverse (aproape întotdeauna rezistențele periferice sînt crescute). Aceste constatări au stat la baza conceptului după care, în stadiile incipiente, HA esențială evoluează cu debit cardiac crescut, în evoluție crescînd rezistențele periferice cu rol în menținerea valorilor tensionale ridicate. Este posibil ca rezistențele periferice să crească cu vîrsta, chiar la normotensivi. Aceste observații explică hipertrofia ventriculului stîng la vîrstnicii normotensivi, hipertrofie însă mult mai accentuată la hipertensivi.

Creșterea rezistențelor periferice la om se realizează prin două mecanisme: 1) modificări structurale ale peretelui arteriolar și 2) vasoconstricție. Aceasta din urmă poate fi primară (ereditară) sau secundară, mediată neuroumoral. Este cunoscut faptul că arterele hipertensivilor prezintă o sensibilitate crescută la stimulii vasoconstrictivi (datorită modificărilor structurale sau membranare). Hipertrofia musculaturii netede a peretelui vascular produce creșterea rezistenței la flux. Astfel, orice activitate simpatică sau stimul vasoconstrictiv, la hipertensivi, are drept consecință creșterea rezistențelor periferice. Pacienții cu HA de graniță, sau unii din cei cu HA labilă, pot fi mai sensibili decît normotensivii la efectele presoare ale infuziei de norepinefrină și angiotensină. Acest mecanism poate acționa ca feed-back pozitiv, deoarece HA produce hipertrofia pereților vasculari. Creșterea viscozității sîngelui, de asemenea, contribuie la creșterea rezistențelor periferice la hipertensivi.

Creșterea tonusului vascular la hipertensivi este atribuit creșterii agoniștilor umorali, creșterii numărului și afinității receptorilor, modificărilor permeabilității membranare și ale cuplajului excitație-contracție. În ce măsură acești factori intervin în apariția și menținerea HA este incomplet clarificat. În condiții clinice există dificultăți de evidențiere a acestor factori.

Creșterea agoniștilor umorali se referă la creșterea catecolaminelor circulante și a angiotensinei II, la unii pacienți hipertensivi. În ce măsură catecolaminele plasmatice reflectă activitatea sistemului simpatic în HA rămîne un subiect de cercetare clinică și fundamentală. Este de subliniat, de asemenea, că la hipertensivi asistăm la diminuarea reflexului baroreceptor, atribuită reducerii distensibilității pereților vasculari, datorită mediohipertrofiei cu reacții variabile ale tensiunii arteriale și cronotropismului nodului sinusal.

Alți factori care cresc tonusul vascular în HA s-au dovedit a fi creșterea densității receptorilor beta-adrenergici și a alfa-receptorilor, în formele medii de HA. În mod paradoxal însă, efectele stimulării beta-receptorilor sînt reduse la acești pacienți.

În ultimii ani se acordă importanță crescută predispoziției genetice, la unii hipertensivi, în creșterea permeabilității membranei mușchiului neted pentru sodiu. Din motive practice se utilizează hematiile, sau leucocitele, alături de celulele musculare netede, pentru studiul balanței sodice. Aceste studii au dus la concluzia că la hipertensivi crește concentrația sodiului în leucocite.

Consumul exagerat de sodiu produce o încărcare hidrosalină care declanșează secreția așa-numitului „factor natriuretic", care crește excre-

Scanned with OKEN Scanner

ția de sodiu prin inhibiția Na-K-ATP-azei tubulare. Natriureza crescută tinde să normalizeze volumul sangvin, în timp ce inhibiția pompei de sodiu la nivelul peretelui arterial duce la creșterea sodiului intracelular. Acumularea intracelulară de sodiu produce tulburări în depolarizarea celulei musculaturii netede, respectiv diminuează efluxul de calciu. Cum „factorul natriuretic" se găsește în toate celulele organismului, studierea lui se face mai ușor în celulele sangvine. Factorul natriuretic pare a fi răspunzător de depolarizarea membranei musculaturii netede. Neutralizarea lui (cu anticorpi antidigoxin) este urmată de vasodilatație importantă și reducerea valorilor tensionale. În practica medicală restricția aportului de sodiu este urmată de reducerea valorilor tensionale. De remarcat că suplimentarea cu potasiu crește efectul hipotensor al restricției de sodiu. Concentrațiile intracelulare crescute ale calciului sînt consecința creșterii sodiului intracelular.

Mediatorii vasoconstrictivi principali sînt sistemul nervos simpatic și sistemul renină-angiotensină-aldosteron (R-A-A). Sistemul nervos simpatic este răspunzător de fluctuațiile valorilor tensionale și de creșterea activității simpatice în stadiile inițiale ale HA la pacienții tineri. Sugestive pentru aceasta sînt creșterea frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Creșterea frecvenței cardiace este considerată ca predictor la HA, iar creșterea debitului cardiac este mediat neurogen și poate fi blocat cu Propranolol și Atropină. Catecolaminele plasmatice pot fi, de asemenea, crescute și au fost menționate, însă determinarea lor este greu accesibilă iar semnificația incertă. Oricum, se consideră că HA din preeclampsie este expresia directă a creșterii concentrațiilor adrenalinei arteriale, iar efectul vasoconstrictor al alfa-2-receptorilor postsinaptici pare să joace un rol important în patogenia HA, alături de receptorii alfa-1.

Sistemul R-A-A este principalul factor al reglării tensiunii arteriale, cu rol important în HA la unii pacienți. Infuzia angiotensinei la subiecți normali a fost urmată de HA cronică datorită efectului vasoconstrictiv, al angiotensinei, cît și retenției de sodiu. Astfel, sistemul R-A-A constituie un mecanism hipertensinogen puternic, prin cele două componente care se potențează.

Renina este o enzimă proteolitică care este sintetizată, depozitată și secretată în rinichi. Eliberarea fiziologică a reninei este urmată de un lanț de procese enzimatice, rezultînd un hormon polipeptid activ, angiotensina II (puternic vasoconstrictor și stimulator al secreției de aldosteron). Precursorul angiotensinei II este angiotensina I care, sub acțiunea enzimei de conversie din pulmoni, plasmă, rinichi și alte organe, este transformată în angiotensină II. Eliberarea reninei este supusă controlului direct și indirect al angiotensinei II (prin mecanism de feed-back), prin intermediul efectelor angiotensinei asupra volumului sangvin, presiunii arteriale, balanței sodice și creierului (figura 2-41).

Aparatul juxtaglomerular funcționează ca un baroreceptor care stimulează eliberarea de renină cînd presiunea intraarterială locală este redusă. Creșterea secreției de renină este urmată de creșterea angiotensinei II și aldosteronului, creșterea tensiunii arteriale și a volumului extracelular care, la rîndul lor, blochează producerea de renină și restabilesc valorile normale ale tensiunii arteriale și a volumului extracelular. În hipertensiunea renovasculară și în sindroamele cu exces de mineralocorticoizi, reglarea prin mecanism de feed-back a secreției de renină este perturbată. În HA renovasculară avem valori permanent crescute ale reninei, ca urmare a stenozei fixe a arterei renale, iar în sindroamele cu

Scanned with OKEN Scanner

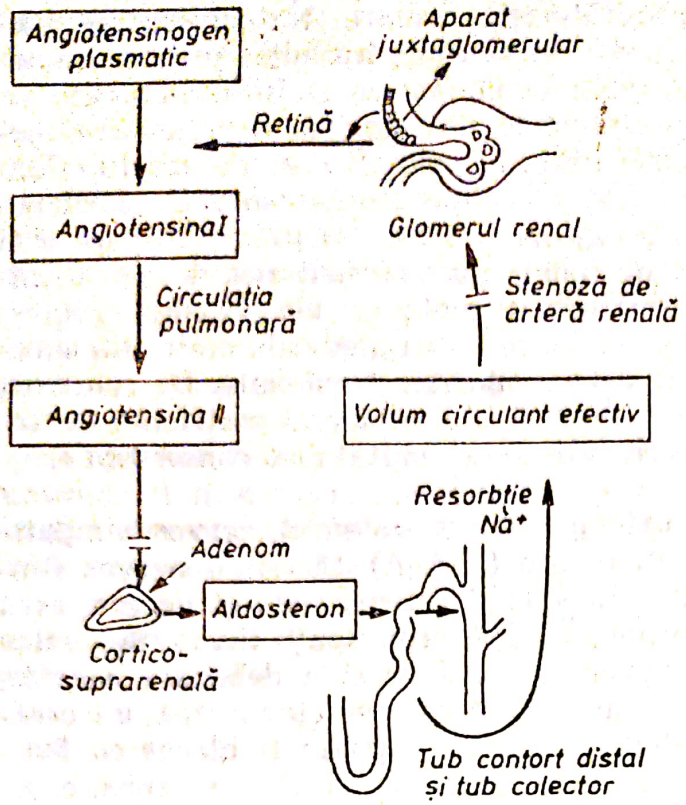


Fig. 2-41. Schema sistemului renină-angiotensină-aldosteron (R-A-A).

exces de mineralocorticoizi aceştia produc retenţie hidrosalină cu suprimarea eliberării reninei.

Prostaglandinele joacă un rol important în prevenirea reducerii filtratului glomerular prin protejarea vaselor preglomerulare de acţiunea vasoconstrictoare a angiotensinei II. Efectele terapeutice ale inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei I în angiotensină II susţin, de asemenea, rolul sistemului R-A-A în HA la unii pacienţi. Creşterea reninemiei (determinată radioizotopic) la o oră după administrarea a 50 mg Captopril (inhibitor al enzimei de conversie) este sugestivă pentru HA renovasculară şi indică efectuarea arteriografiei selective.

La vîrstnici, HA hiporeninemică este mai frecventă, probabil datorită predominanţei expansiunii de volum faţă de vasoconstricţia primită. Rolul activităţii sistemului nervos simpatic este de asemenea diminuat, deşi modificările structurale sînt mai accentuate la aceşti pacienţi.

Relaxarea musculaturii vasculare se obţine prin: stimularea beta-adrenergică; factorul endotelial relaxant; factorii atriali natriuretici şi medicamentele antihipertensive care conţin gruparea NO (nitroprusiatul de sodiu). Factorii atriali natriuretici, descrişi recent, au efecte antihipertensive mai mult prin antagonizarea norepinefrinei decît a angiotensinei II, în plus inhibă secreţia de aldosteron în anumite condiţii (cînd acesta creşte sub acţiunea angiotensinei II, ACTH şi a potasiului).

Rolul rinichilor ca staţie terminală a balanţei sodice în HA a fost documentat de Guyton în anii '50, cînd se demonstrează că perfuzia renală la o presiune crescută este urmată de creşterea natriurezei cu restabilirea tensiunii arteriale. Astfel, dacă se perfuzează norepinefrină la un subiect normotensiv, asistăm la creşterea tranzitorie a tensiunii arteriale, deoarece se produce o natriureză care anulează efectul presor al norepinefrinei. Acest comportament este diferit de angiotensină, a cărei infuzie este urmată de retenţia sodică şi menţinerea valorilor tensionale crescute. Pe această observaţie s-a bazat ipoteza că la hipertensivi echilibrul reninic se reinstalează la valori tensionale crescute. În mod normal, presiunea de perfuzie renală este de 100 mm Hg. Factorii renali care influenţează relaţia dintre presiunea de perfuzie şi excreţia de sodiu sînt: angiotensina II, prostaglandinele şi kininele. Factorii extrarenali includ catecolaminele circulante, aldosteronul şi activitatea simpatică. La hipertensivi în evoluţie, modificările structurale renale reduc capacitatea de excreţie a sodiului şi apei, ca răspuns la creşterea tensiunii arteriale. La pacienţii cu HA necomplicată fluxul renal tinde să se reducă în prezenţa

Scanned with OKEN Scanner

păstrării în limite normale, sau diminuării nesemnificative a filtratului glomerular. Alterarea fluxului renal și a funcției tubulare este consecința vasoconstricției arteriolare (reversibilă). De remarcat că două treimi din pacienții cu HA prezintă creșterea tonusului simpatic renal. Blocarea alfa-adrenergică crește fluxul renal la hipertensivi, dar nu și la normotensivi.

Factorii genetici și de mediu. Este de presupus că factorii genetici joacă un rol important în HA și că aceștia sînt multipli. Natura lor precisă nu este determinată. Nu există pînă în prezent markeri genetici ai HA. Pe de altă parte, există dovezi asupra rolului factorilor de mediu în HA. Consumul crescut de sodiu se corelează cu valorile tensionale. Populațiile cu consum foarte scăzut de sare au valorile tensionale cele mai scăzute. Relația dintre consumul de sare și HA nu este unanim acceptată, sau este acceptată cu rezerve. Există două studii care documentează rolul hipertensiv al sodiului. Primul se referă la retenția de sodiu produsă de hormonul de creștere în exces la acromegalici și care se însoțește de HA, iar al doilea constată că reducerea sodiului din alimentație pentru o perioadă mai îndelungată reduce valorile tensionale la hipertensivi, prin reducerea rezistențelor periferice și, în mai mică măsură, prin reducerea debitului cardiac sau a volumului extracelular.

Dacă restricția aportului de sodiu este justificată, prescrierea dietelor cu suplimentarea calciului, magneziului sau dieta vegetariană la grupe populaționale mari nu și-a dovedit eficacitatea în HA.

Obezitatea se asociază frecvent cu HA printr-un mecanism incomplet elucidat. Pe de altă parte, reducerea ponderală independentă de aportul de sodiu este urmată de reducerea valorilor tensionale atît la hipertensivi cît și la normotensivi. Cum reducerea ponderală se însoțește de reducerea activității reninei, aldosteronului, catecolaminelor plasmatice și insulinemiei, acești factori sînt incriminați în patogenia HA la obezi.

Consumul de alcool în cantități moderate în cursul mai multor zile este urmat de creșterea valorilor tensionale atît la normotensivi cît și la hipertensivi. Mecanismul prin care alcoolul crește valorile tensionale s-a dovedit a fi creșterea activității simpatice. Oricum, reducerea consumului de alcool este o măsură dietetică eficientă în controlul HA.

Fumatul crește tensiunea arterială, probabil prin eliberarea crescută de norepinefrină (la terminațiile nervoase simpatice) indusă de nicotină. Renunțarea la fumat nu duce la reducerea valorilor tensionale cînd este urmată de suprapondere.

Factorii psiho-sociali. Stress-ul s-a dovedit a fi un factor tranzitor de creștere a valorilor tensionale. Se consideră că pentru a declanșa și întreține HA, factorii psiho-emoționali se asociază altor mecanisme hipertensinogene.

Hipertensiunea arterială esențială hiporeninemică. Aproximativ 15—20% din pacienții cu HA esențială nu au hipokaliemie. Retenția de sodiu și expansiunea lichidului extracelular s-ar datora secreției în exces a unui mineralocorticoid neidentificat. Administrarea spironolactonei și inhibiția steroidogenezei (aminoglutamidă) sînt urmate de eliminarea sodiului în exces și controlul hipertensiunii. Unele studii susțin o sensibilitate crescută a cortexului suprarenal la angiotensina II atît în formele normo-, cît și în cele hiperreninemice de HA.

Hipertensiunea arterială esențială hiperreninemică, întîlnită la aproximativ 15% din cazurile cu HA esențială, s-ar datora creșterii activității simpatice. S-a emis ipoteza că mecanismul HA hiperreninemice, în care

Scanned with OKEN Scanner

valorile tensionale se remit după administrarea de Saralazină (antagonist al angiotensinei II), are la bază o hiperreninemie secundară reducerii răspunsului adrenal la angiotensina II.

Fiziopatologia HA secundare

Hipertensiunea renovasculară la om se datorează stenozei arterelor renale, printr-un proces de ateroscleroză sau hiperplazie fibromusculară (la tineri). În condiții clinice aceste modificări declanșează mecanismul R-A-A responsabil de creșterea tensiunii arteriale, iar creșterea secreției de renină a rinichiului afectat și demonstrarea anatomică a stenozei arteriale susțin diagnosticul.

Mult mai rar HA renovasculară se datorește: vasculitelor (de orice etiologie); chistului renal solitar (compresiune arterială); hematoamelor intrarenale, subcapsulare sau perirenale; anevrismelor arterelor renale; traumatismelor boante cu stenoze arteriale renale secundare; trombozei venei renale; nefritei de radiație, neurofibromatozei; tromboembolismelor; hipoplazia renală segmentară (congenitală) și fistulei arteriovenoase. Unele leziuni extrarenale pot evolua cu HA renovasculară prin comprimarea arterelor renale: fibroze congenitale, fibroza retroperitoneală, tumori, ptoza renală.

Nefropatiile parenchimatoase, cu insuficiență renală cronică moderată de orice etiologie, se însoțește frecvent de HA printr-un mecanism de retenție de sodiu și apă, ca urmare a reducerii masei renale funcționale. Măsurile de prevenire a HA la acești pacienți constau în controlul excesului de volum.

Insuficiența renală cronică de orice etiologie se însoțește de HA în aproximativ 90% din cazuri. Valorile tensionale crescute se datoresc retenției hidrosaline (sodiu de schimb, volumele extracelulare și plasmatic sînt crescute). La acești pacienți renina circulantă și angiotensina II sînt normale sau ușor crescute. Valorile tensionale răspund la depleția hidrosodată prin dializă, ca și la nefrectomia bilaterală sau administrarea de Saralazină (antagonist al angiotensinei II), fapt ce demonstrează participarea sistemului R-A-A în menținerea HA.

Un procent redus de pacienți cu insuficiență renală cronică au HA hiperreninemică, valorile tensionale nu sînt controlate prin dializă, care este urmată de creșterea reninemiei și aldosteronului. La acești pacienți sodiul de schimb, volumele plasmatic și extracelular, și debitul cardiac sînt scăzute, în timp ce rezistențele periferice sînt crescute.

Insuficiența renală acută de orice cauză, în stadiul de oligo/anurie, se însoțește de HA prin retenție hidrosalină. Mecanismul HA este asemănător cu cel din afecțiunile renale parenchimatoase cronice (încărcarea de volum și prin mecanism R-A-A).

Tumori care secretă renină, curabile chirurgical, constituie cauze rare de HA. Tipurile histologice descrise sînt: hemangiopericitomul renal sau tumora juxtaglomerulară; carcinomul renal cu celule clare și unele neoplasme extrarenale. La acești pacienți se constată valori crescute ale tensiunii arteriale diastolice, hipokaliemie și hiperaldosteronism. Hipertensiunea este atribuită hiperproducției de angiotensină II.

Sindroamele cu exces de mineralocorticoizi se caracterizează prin HA, producție crescută de mineralocorticoizi, retenție sodică, pierderea de potasiu și supresia reninei. Numai 1% din hipertensivi au exces de mineralocorticoizi cunoscut ca: aldosteronul; dezoxicorticosteronul (DOC); 18-hidroxi-11-dezoxicorticosteron (18-OD DOC); 16-alfa, 18-di-OH DOC; 16-

Scanned with OKEN Scanner

beta-DOC; dehidroxiepiandrosteron sulfat (DHEA-S). De remarcat că la 7—10% din pacienții cu HA hiporeninemică nu s-a identificat corticoidul în exces.

Hiperaldosteronismul primar asociază HA cu hiporeninemie, hipokaliemie serică și creșterea producției de aldosteron, care la rîndul ei produce retenție hidrosalină și inhibiția eliberării de renină (v. figura 2-41).

Se descriu patru tipuri de hiperaldosteronism primar: 1) idiopatic; 2) hiperplazia adrenocorticală (în care aldosteronul circulant nu poate fi redus prin administrarea de mineralocorticoizi); 3) hiperaldosteronismul cu răspuns la administrarea de mineralocorticoizi și 4) hiperaldosteronismul glucocorticoid remediabil, în care HA și tulburarea metabolică se corectează prin administrarea de glucocorticoizi.

Hiperplazia adrenală congenitală se însoțește de HA datorită unui defect enzimatic în steroidogeneza adrenală. Tipul comun îl constituie deficitul de cortisol, indus de creșterea secreției de ACTH cu creșterea secundară a sintezei de steroizi (proximal de bloc). Deficitul de C-11 hidroxilază și C-17 hidroxilază, cu creșterea secundară de DOC și 11-dezoxicortisol, sau corticosteron, sînt formele rare de hipoplazie adrenală congenitală.

Ingestia cronică de licorice duce la instalarea unui sindrom ce asociază HA, hipokaliemia, retenția de sodiu (cu sau fără edeme) și insuficiența cardiacă. Aceste manifestări se remit la sistarea ingestiei de licorice (care activează mineralcorticoizii), sau la administrarea de aldosteron.

Feocromocitomul se consideră că survine în mai puțin de 0,5% din toate cazurile de HA. Importanța practică a feocromocitomului rezultă din faptul că tumora poate fi malignă, HA severă (criză hipertensivă) și refractară la terapia convențională; iar în cazurile nediagnosticate, criza hipertensivă poate fi declanșată în cursul anesteziei, angiografiei sau după administrarea Guanetidinei și blocantelor ganglionare.

Histologic, feocromocitomul este o tumoră care produce HA permanentă sau paroxistică prin eliberarea catecolaminelor în circulație (norepinefrină și epinefrină). În 90% din cazuri tumora are o localizare medulosuprarenală (în 10% este bilaterală), restul de 10% are alte localizări. Se consideră că 15% din toate feocromocitoamele sînt maligne, pot fi nefuncționale și dau metastaze în ganglionii limfatici, pulmoni și oase.

Anticoncepționalele orale cresc de trei ori riscul morții prin boli cardiovasculare datorită HA, tromboembolismului, infarctului miocardic și bolilor vasculare cerebrale. Riscul HA este crescut de factorii ereditari, afecțiunile renale, vîrstă și obezitate. De regulă, HA se dezvoltă după 6 luni de la tratamentul cu anticoncepționale orale, dar poate apare și mai tîrziu.

Anticoncepționalele orale produc HA printr-un mecanism dependent de angiotensina II (răspuns favorabil la Saralazin), retenție hidrosalină și creșterea debitului cardiac.

Hipertensiunea din cursul sarcinii se întîlnește la aproximativ 6% din femeile gravide, poate fi anterioară, apare în timpul gestației sau în puerperium precoce. Încadrarea HA care apare în cursul sarcinii nu este unitară. Unii autori consideră că pentru a afirma HA de sarcină, valorile tensionale trebuie să crească cu cel puțin 30/15 mm Hg față de cele pregestaționale, în timp ce alții dau ca referință valorile tensiunii diastolice 80 mm Hg în primul trimestru și 90 mm Hg în al treilea trimestru. Se consideră că diastolica de 110 mm Hg asociată cu proteinurie (5 g/24 h), cefalee și tulburări vizuale pledează pentru preeclampsie severă. Incidența

Scanned with OKEN Scanner

preeclampsiei variază, de asemenea, dar se consideră că survine în aproximativ 5% din cazuri. Oricum, preeclampsia trebuie diferențiată de HA izolată a gravidei (fără proteinurie și hiperuricemie), care poate fi expresia unei HA cronice sau inaugurale. În preeclampsie, alături de creșterea importantă a valorilor tensionale, se constată afectarea renală (proteinurie, hiperuricemie, reducerea volumului plasmatic).

Întrucît HA din cursul sarcinii este incriminată în 20% din decesele maternale, ca și în creșterea mortalității perinatale datorită nașterilor premature, menționăm principalele modificări hemodinamice din sarcina normală: cresc constant debitul cardiac și fluxul sangvin uterin; crește volumul plasmatic; cresc fluxul sangvin renal și filtratul glomerular. Adaptarea umorală și vasculară constă în: creșterea reninei, a angiotensinei II, aldosteronului și reducerea sensibilității vasculare la hormonii vasopresori. Cînd sarcina se însoțește de HA și, în special, de preeclampsie, aceste mecanisme adaptative sînt profund alterate: nu crește volumul plasmatic; fluxul sangvin uterin crește insuficient; se menține sensibilitatea vasculară la angiotensina II. Astfel, se constată o relație inversă între tensiunea arterială diastolică și volumul plasmatic. Cunoscînd aceste mecanisme, antihipertensivul de prima linie în HA de sarcină este Metildopa.

Coarctația aortică interesează, de regulă, zona situată după emergența subclaviei stîngi și este diagnosticată în copilărie. Creșterea valorilor tensionale se datorește factorilor mecanici, creșterii volumului plasmatic, activării sistemului R-A-A și, probabil, creșterii activității simpatice. Mecanismul persistenței HA după corecția chirurgicală nu este clarificat. Se acordă importanță creșterii activității simpatice.

Sindromul Cushing este o cauză rară de HA sistemică. Se însoțește de HA în 85% din cazuri și complicații cardiovasculare frecvente (insuficiență cardiacă). Mecanismele HA în acest sindrom sînt: retenția hidrosalină (valori crescute ale cortisolului circulant), activarea secundară (de către cortisol) a sistemului R-A-A, creșterea reactivității vasculare la substanțele presoare și creșterea la unii pacienți a DOC sau aldosteronului. Reducerea valorilor tensionale după administrarea de Saralazină susține rolul sistemului R-A-A în patogeneza HA la acești pacienți.

Cauze endocrine rare de HA sistemică le constituie hiperparatiroidismul primar (hipercalcemia stimulează eliberarea reninei), hipotiroidismul (HA se remite o dată cu terapia de substituție) și acromegalia. La pacienții cu acromegalie se constată creșterea valorilor plasmatice ale reninei, aldosteronului și o expansiune volemică. Hormonul de creștere are o acțiune directă de stimulare a eliberării reninei.

Diagnosticul și evaluarea HA

Evaluarea inițială a pacientului hipertensiv are ca scop:
1) afirmarea diagnosticului de HA sistemică;
2) prezumția pentru o HA secundară;
3) evaluarea gradului de severitate a HA;
4) stabilirea mijloacelor de tratament.

În practica medicală generală se întîlnesc două tipuri de pacienți hipertensivi: cei cu forme incipiente sau ușoare de HA (de regulă asimptomatici) și cei cu forme medii sau severe de HA, cu simptome funcționale mai mult sau mai puțin caracteristice (cefalee, astenie, ameteli, tulburări de vedere, dispnee de efort, palpitații). Obligativitatea de a măsura tensiunea arterială la întreaga populație crește considerabil posibilitatea de depistare a formelor incipiente de HA.

Scanned with OKEN Scanner

Acurateţea măsurătorii şi reproductibilitatea valorilor tensionale au o deosebită importanţă în diagnosticul şi prima încadrare a pacientului hipertensiv. Principalele cauze de eroare ale primei încadrări sînt variaţiile diurne ale tensiunii arteriale şi defectele în tehnica măsurătorii indirecte a tensiunii arteriale. Pentru a reduce efectele acestor deficienţe, la prima determinare se va măsura tensiunea arterială la ambele braţe şi la un membru inferior (pentru a exclude coarctaţia aortică, mai ales la tineri), după ce pacientul a stat culcat 5 minute, şi la un braţ imediat, şi la două minute după luarea poziţiei şezînde. La determinările ulterioare este suficientă măsurarea tensiunii arteriale în poziţie şezîndă, dacă nu se pun alte probleme (hipotensiune ortostatică). La fiecare determinare se măsoară de două sau de trei ori tensiunea arterială, la interval de cel puţin 2 minute, pentru a elimina falsa reducere a tensiunii arteriale sistolice şi falsa creştere a celei diastolice, datorită congestiei venoase şi umplerii parţiale a patului vascular.

Manşeta va trebui să fie de aproximativ două treimi din lăţimea braţului (15 cm) şi să aibă o lungime suficientă pentru a cuprinde braţul. Valori tensionale fals ridicate se obţin cînd manşeta este prea scurtă sau prea îngustă (tabelul 2-55).

Tabelul 2-55

Recomandări pentru determinarea tensiunii arteriale

I. Condiţii pentru pacient

A. *Postura*

1) La prima determinare a TA, pacientul va păstra un repaus de 5 minute, în poziţie orizontală. TA se determină la membrele superioare şi un membru inferior, pentru pacienţii sub 20 de ani în repaus, şi la 2 minute după trecerea în ortostatism. Dacă TA diferă la membrele superioare, se reţine valoarea cea mai ridicată
2) La determinările de rutină pacientul păstrează poziţia şezîndă, braţul va fi sprijinit la nivelul inimii. Se notează valoarea TA după un repaus de 5 minute

B. *Circumstanţele determinării*

1) Fără cafea, pe un interval minim de o oră
2) Fără ţigară, pe un interval de 15 minute
3) Fără medicaţie adrenergică (picături decongestionante nazale, picături pentru dilatarea pupilei)
4) Repaus în linişte, temperatură adecvată
5) Determinarea TA la domiciliu, în diverse circumstanţe, şi repetarea determinării în ambulator, la interval de 24 de ore, pentru încadrarea în hipertensiune arterială

II. Aparatura

1) Manşeta tensiometrului este de preferat să cuprindă 2/3 din lungimea braţului; în mod curent se utilizează o manşetă de 15 cm lăţime (dacă manşeta este mai îngustă, se citesc valori mai mari). Se aplică pe artera brahială
2) Manometru cu mercur
3) Pentru copii se utilizează metoda Doppler

III. Tehnica

A. *Determinări*

1) Iniţial 3 determinări în 3 zile diferite
2) La determinarea de rutină se fac două citiri
3) Dacă diferenţele sînt mai mari de 10 mm Hg la determinarea repetată, se efectuează o nouă citire

Scanned with OKEN Scanner

B. *Efectuarea*

1) Se umflă rapid manşeta cu aproximativ 30 mm peste valoarea maximă a tensiunii sistolice (dispariţia pulsului radial)
2) Se dezumflă încet manşeta (3 mm Hg/secundă)
3) Se notează faza a V-a, a zgomotelor Korotkoff (dispariţia) pentru valoarea TA diastolice la adulţi şi faza IV (diminuarea intensităţii) pentru copii
4) Dacă zgomotele Korotkoff sînt slabe ca intensitate, se recomandă ridicarea braţului şi se închide şi deschide pumnul de 5—10 ori, înainte de umflarea rapidă a manşetei

Alături de manometrele cu mercur, care sînt de preferat, se utilizează manometrele aneroide care trebuie standardizate periodic.

Pentru tensiunea arterială sistolică manşeta se umflă rapid, cu cel puţin 30 mm Hg deasupra valorilor palpatorii (la radială). Dezumflarea manşetei se face într-un ritm de 2—3 mm Hg pe secundă. Valorile tensiunii sistolice se consideră la apariţia (auscultarea) clară a zgomotelor Korotkoff la fiecare bătaie cardiacă. Valorile tensiunii arteriale diastolice se notează la dispariţia zgomotelor Korotkoff (faza V) la adulţi şi la diminuarea lor (faza IV Korotkoff) la copii. Determinarea tensiunii arteriale la domiciliu, de către pacient sau aparţinători, are tendinţa la extindere. Acurateţea autodeterminărilor tensiunii arteriale trebuie însă verificată periodic de către medic.

Deşi valorile tensionale constituie baza diagnosticului în HA (v. tabelele 2-50 şi 2-51), încadrarea şi evaluarea pacientului hipertensiv are în vedere şi rezultatele obţinute la examenul clinic complet şi investigaţiile paraclinice şi de laborator individualizate.

Cum diagnosticul de HA esenţială se pune prin excluderea formelor secundare, de la început trebuie avute în vedere elementele sugestive pentru aceasta din urmă. Deşi HA secundară deţine mai puţin de 10% din totalul hipertensiunilor la adulţi, o parte din aceste hipertensiuni sînt potenţial curabile şi justifică efortul de încadrare diagnostică la pacienţi selecţionaţi (tabel 2-56).

Pentru HA secundară pledează vîrsta (sub 30 de ani), istoricul, examenul clinic şi de laborator, sugestive pentru o afecţiune care generează HA, răspunsul necorespunzător la terapia antihipertensivă şi cei la care valorile tensionale cresc brusc.

În practica medicală curentă, după ce se stabileşte diagnosticul de HA, se evaluează severitatea, complicaţiile şi riscul cardiovascular al HA.

Istoricul bolii va cuprinde:

1) istoric în familie şi pacient de HA, respectiv tratament antihipertensiv;
2) istoric de factori predispozanţi pentru HA, ca: stress-ul ocupaţional, anticoncepţionalele orale, consumul excesiv de sare, HA în familie;
3) istoric de complicaţii ale HA, ca: insuficienţa cardiacă, cardiopatia ischemică, determinări renale şi accidentul vascular cerebral;
4) istoric de risc cardiovascular: diabetul zaharat, obezitatea, fumatul de ţigarete şi hiperlipoproteinemia.

Simptome funcţionale ca astenia, crampele musculare şi poliuria sugerează hipokaliemia, respectiv hiperaldosteronismul. Triada cefalee, palpitaţii şi hiperhidroză sugerează feocromocitomul. Nicturia se întîlneşte

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-56

Simptomele clinice, examenele de rutină şi de specialitate utilizate în diagnosticul unor hipertensiuni arteriale curabile chirurgical

Afecţiunea	Date clinice semnificative	Examene paraclinice uzuale şi teste de selecţie	Examene specializate
Coarctaţia aortică	Puls slab la femurale Măsurarea tensiunii arteriale şi la membrele inferioare	Radiografie toracică (eroziuni costale, buton aortic şters)	Aortografia
Hipertensiune renovasculară	Debutul sau agravarea bruscă a hipertensiunii Vîrstă tînără Suflu paraombilical	Urografia (asimetria morfofuncţională) Testul la captopril	Angiografia renală Determinarea activităţii reninice a plasmei
Rinichiul atrofic unilateral (pielonefritic sau congenital)	Colici renale Infecţie urinară	Urografia	Angiografia renală Pielografia retrogradă
Feocromocitomul	Hipertensiune paroxistică Cefalee Palpitaţii Hiperhidroză	Teste farmacologice (regitina) Dozarea acidului vanil-mandelic urinar	Dozarea catecolaminelor circulante şi urinare Ecografie şi ecotomografie Aortografie Flebografie suprarenală
Hiperaldosteronismul primar	Astenie musculară. Paralizii flasce după saluretice. Poliurie. Tetanie latentă	Ionogramă serică şi urinară (hipokaliemie, hiperkaliurie). Rezerva alcalină (alcaloză metabolică)	Activitatea reninică plasmatică scăzută. Eliminarea crescută de aldosteron după încărcare cu sodiu. Flebografie suprarenală. Scintigrafia suprarenală

frecvent la hipertensivi şi traduce scăderea capacităţii de concentraţie urinară. Cefaleea, epistaxisul, ameţelile şi episoadele sincopale sînt manifestări comune în HA.

Examenul obiectiv, în afară de valorile tensionale (cel puţin o determinare în poziţie şezîndă), cuprinde: examenul atent al aparatului cardiovascular pentru evidenţierea insuficienţei cardiace congestive, cardiomegaliei, afectarea miocardului şi vaselor periferice; examenul abdomenului (pentru sufluri), auscultaţia la nivelul cicatricelor (pentru evidenţierea fistulelor arteriovenoase); examenul neurologic (pentru sechelele accidentului vascular cerebral); examenul fundului de ochi (pentru evidenţierea retinopatiei hipertensive).

Înainte de stabilirea tratamentului, **investigaţiile de laborator** şi paraclinice se recomandă să se restrîngă la cele curente: examenul de urină, hematocritul, creatinina şi ureea în sînge, glicemia, colesterolul seric şi uricemia, potasiul seric, grafia toracică PA şi ECG. Repetarea grafiei toracice şi a examenului ecocardiografic şi ECG sînt utile în evaluarea cardiopatiei hipertensive şi a terapiei antihipertensive (tabelul 2-57). În figura 2-42 se prezintă evaluarea în trepte a pacientului hipertensiv.

Scanned with OKEN Scanner

Principalele investigații utilizate în evaluarea hipertensiunii arteriale

1. *Investigații curente*
   - — Examenul de urină (se determină proteine, hematii, glucoză, sediment Addis)
   - — Hematocrit, leucocite
   - — Uree, creatinină, acid uric
   - — Ionogramă sangvină (Na^+, K^+, Ca^{2+}, HPO_4^{2-})
   - — Glicemie, lipide, colesterol
   - — ECG
   - — Examen radiologic toracic
   - — Examenul fundului de ochi
2. *Investigații efectuate selectiv pentru hipertensiuni secundare*
   - — Urografie, scintigramă renală, angiografie (hipertensiunea renovasculară)
   - — Catecolamine, metanefrine urinare; catecolamine plasmatice (feocromocitom)
   - — 17-hidroxicorticosteroizi, 17-cetosteroizi urinari, cortizol urinar/24 ore, testul de inhibiție cu dexametazonă (sindrom Cushing)

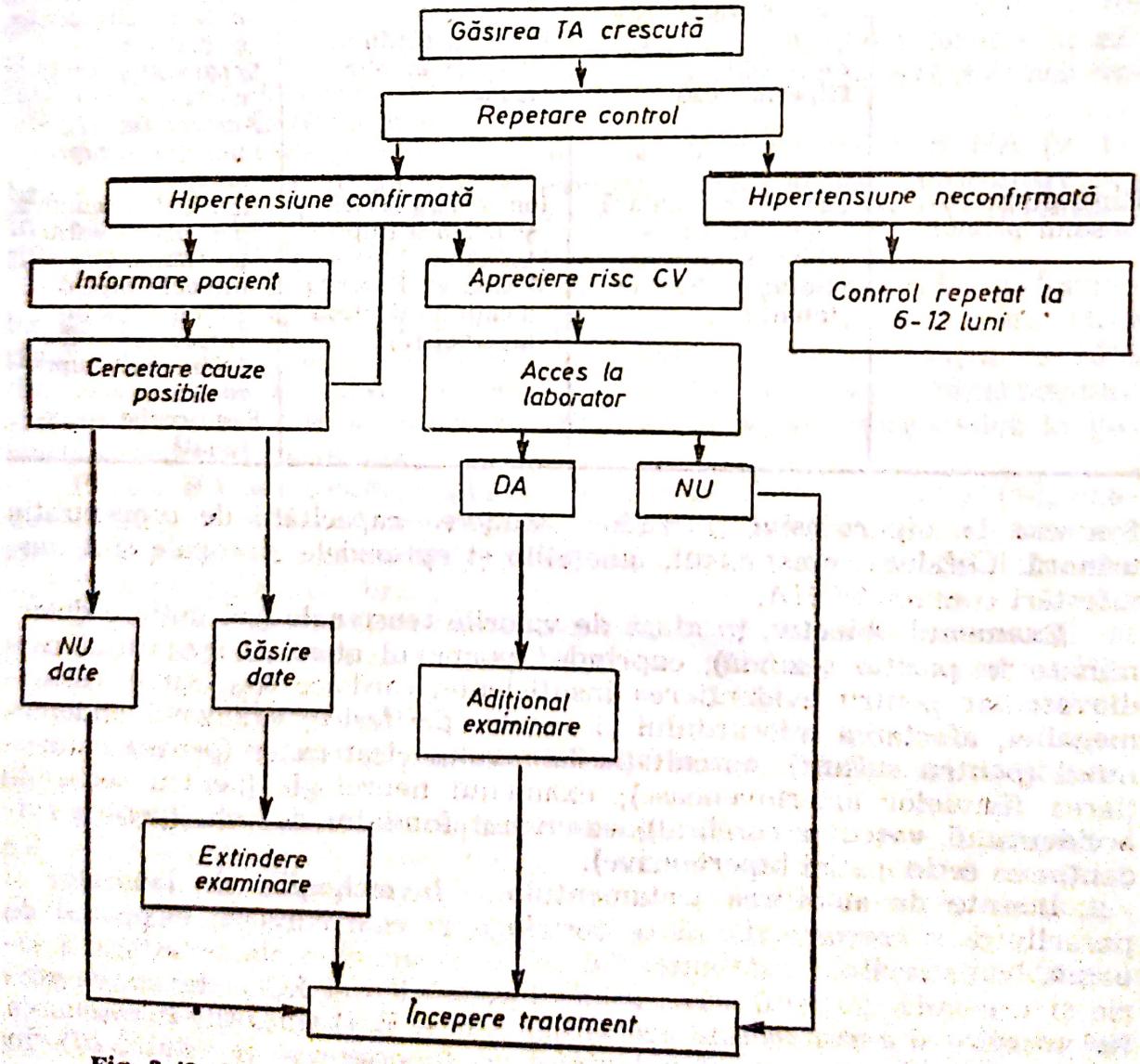


Fig. 2-42. Schema evaluării în trepte a pacientului hipertensiv (O.M.S.).

Scanned with OKEN Scanner

Severitatea HA se referă la gradul determinărilor cardiovasculare, prezența complicațiilor și răspunsul la tratament. Alături de valorile tensionale, magnitudinea acestor determinări permite încadrarea HA în forme ușoare, medii și severe, hipertensiunea arterială malignă sau accelerată fiind o formă particulară de HA severă.

Formele ușoare de HA cuprind: HA de graniță; HA necomplicată, formele de HA cu tensiunea arterială diastolică sub 105 mm Hg, fără semne de afectare renală, examenul fundului de ochi cu modificări O-II KW, fără hipertrofie cardiacă evidențiată prin metodele curente, HA sistolică izolată și HA cu răspuns favorabil la măsurile nemedicamentoase.

Formele medii de HA se caracterizează prin valori ale tensiunii diastolice între 105—114 mm Hg, hipertrofia concentrică a ventriculului stîng evidențiată la examenul ECG (prezența forțelor terminale ale undei *P* în V_1, indicele Sokolow peste 37 mm), examenul fundului de ochi cu modificări de tipul I—II KW. În absența unei suferințe renale anterioare, nu sînt semne de afectare renală. Răspunsul la terapia antihipertensivă medicamentoasă și nemedicamentoasă este satisfăcător. Unele forme de HA medie pot fi controlate numai cu măsuri nemedicamentoase (HA sistolică).

Formele severe de HA se caracterizează prin valori tensionale de peste 115 mm Hg la determinări repetate, cardiomegalie cu insuficiență cardiacă (afectarea performanței sistolice inițial a ventriculului stîng, apoi insuficiență cardiacă globală), restrîngerea funcțională renală, fund de ochi de tipul I—II—III KW sechele de accident vascular cerebral, vîrsta sub 40 de ani. În *HA malignă* tensiunea arterială diastolică este permanent peste 130 mm Hg, modificările fundului de ochi sînt de tipul IV KW, alterarea funcțională renală este rapid progresivă, evoluția bolii este accelerată spre deces, în absența măsurilor terapeutice. Răspunsul la tratament a formelor severe nu este întotdeauna satisfăcător.

Tratamentul HA

O dată ce HA a fost diagnosticată și evaluată, medicul practician trece la măsurile terapeutice corespunzătoare. Scopul tratamentului pacienților cu HA este acela de a preveni morbiditatea și mortalitatea datorită HA necontrolate. Controlul valorilor tensionale (menținerea tensiunii arteriale diastolice sub 90 mm Hg) se realizează cu mijloace nemedicamentoase și medicamentoase. Întrucît tratamentul HA se extinde pe o perioadă lungă de timp, medicul va trebui să-și folosească toată capacitatea profesională pentru a convinge pacienții să adere la schemele terapeutice aplicate.

Măsurile nemedicamentoase de tratament (tabelul 2—58) se instituie în toate formele de HA; ca terapie unică (în formele ușoare și unele forme medii), sau asociată terapiei medicamentoase.

Sistarea fumatului este una din cele mai importante măsuri menite să reducă riscul cardiovascular la hipertensivi. De asemenea, reducerea aportului de sare, a masei corporale și a stress-ului sînt măsuri ce pot fi realizate, mai ales că nu necesită eforturi economice. La femei se vor sista anticoncepționalele orale. Înainte de a lua hotărîrea pentru administrarea medicamentelor antihipertensive, pot fi încercate și alte metode nefarmacologice de reducere a valorilor tensionale: curele balneare, organizarea judicioasă a activității, a timpului liber și vacanțelor, efortul fizic controlat (Lupescu, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-58

Terapia nemedicamentoasă în hipertensiunea arterială (izolată sau asociată)

Măsuri	Recomandări
Reducerea masei corporale	Persoane cu exces ponderal peste 15% față de masa corporală ideală și HA
Restricția de sodiu	70—90 mEq/zi (2 g Na sau 5 g NaCl) pot reduce valorile tensionale
Consumul de alcool	Redus la mai puțin de 50 g/zi (100 g țuică, 250 g vin, 2 sticle bere)
Consum de grăsimi	În funcție de colesterolemie
Fumatul	Exclus
Efortul	Efort izotonic, în cazul pacienților cu tensiune arterială necomplicată
Comportamentul	Corespunzător evaluării și activității (va fi individualizat)

În imposibilitatea obținerii controlului valorilor tensionale cu mijloace nemedicamentoase pe o perioadă de mai multe luni sau, în cazul pacienților cu valori inițiale ale tensiunii diastolice de peste 105 mm Hg, se introduce terapia antihipertensivă medicamentoasă. În luarea deciziei pentru introducerea medicației antihipertensive se iau în considerare și valorile tensiunii arteriale sistolice, vîrsta pacientului, antecedentele familiale sau personale (ictus) și prezența unor complicații sau boli asociate (cardiopatia ischemică). Schema raționamentului clinic în fața unui pacient cu HA esențială formă medie este prezentată în figura 2-43 (după O.M.S., 1986).

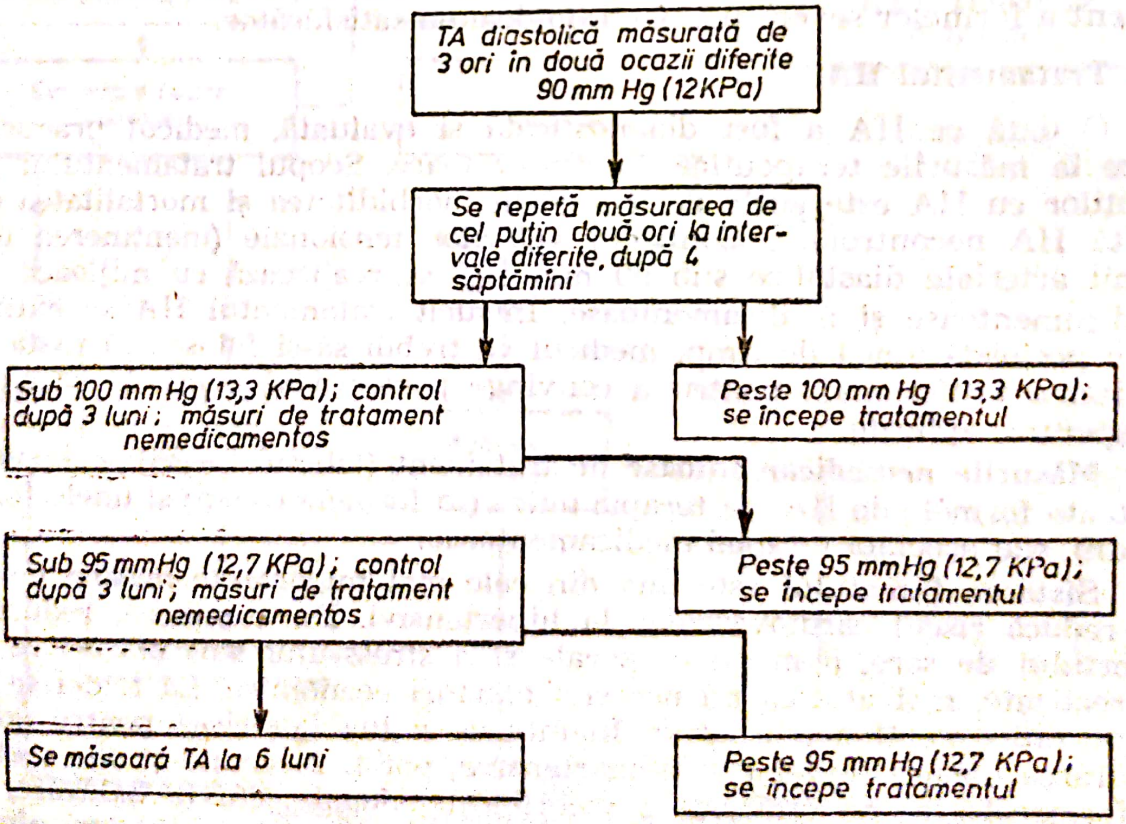


Fig. 2-43. Schema raționamentului clinic la prima încadrare în HA formă medie (O.M.S., 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Deşi terapia medicamentoasă a HA este într-o continuă prefacere, principiile clasice ale acestei terapii au valoare practică. Acestea sînt (O.M.S.):

1) valorile tensionale se reduc treptat;

2) tratamentul depinde de pacient, de severitate, de tulburările hemodinamice şi complicaţii;

3) medicamentele vor fi prescrise în trepte, iniţial cu un singur medicament, cu excepţia cazurilor severe;

4) tratamentul combinat în doze mai mici este de preferat unei monoterapii în doze mari, care generează efecte secundare;

5) se vor evita doze inadecvate ale medicamentelor;

6) nu se va sista brusc tratamentul sau un medicament;

7) medicii se vor familiariza cu un număr accesibil de medicamente pe care să le aplice corect (un medicament nou nu este în mod necesar cel mai bun);

8) medicamentele ce nu afectează dispoziţia, calitatea vieţii, starea psihică — sînt de preferat;

9) la cei mai mulţi bolnavi tratamentul va continua indefinit, nu se va schimba tratamentul dacă nu este necesar;

10) este nevoie de răbdare şi tact pentru a obţine colaborarea pacientului; medicul trebuie să cunoască bine efectele adverse ale fiecărui medicament.

Insuficienţa unui răspuns terapeutic trebuie să ducă la lămurirea următoarelor aspecte: s-au administrat dozele necesare?. s-au administrat regulat? este o hipertensiune secundară?. este afectată calitatea vieţii? (Carp, 1987).

Reducerea valorilor tensionale prin introducerea terapiei medicamentoase a dus la reducerea mortalităţii şi morbidităţii în formele medii şi severe de HA. Conceptul terapiei în trepte constituie un îndreptar practic pentru instituirea medicaţiei antihipertensive (figura 2-44).

Terapia în trepte a HA reprezintă un concept care-şi păstrează valoarea chiar dacă pentru primele două trepte se utilizează alte antihipertensive (blocanţi calcici+diuretice) decît Propranololul şi diureticele.

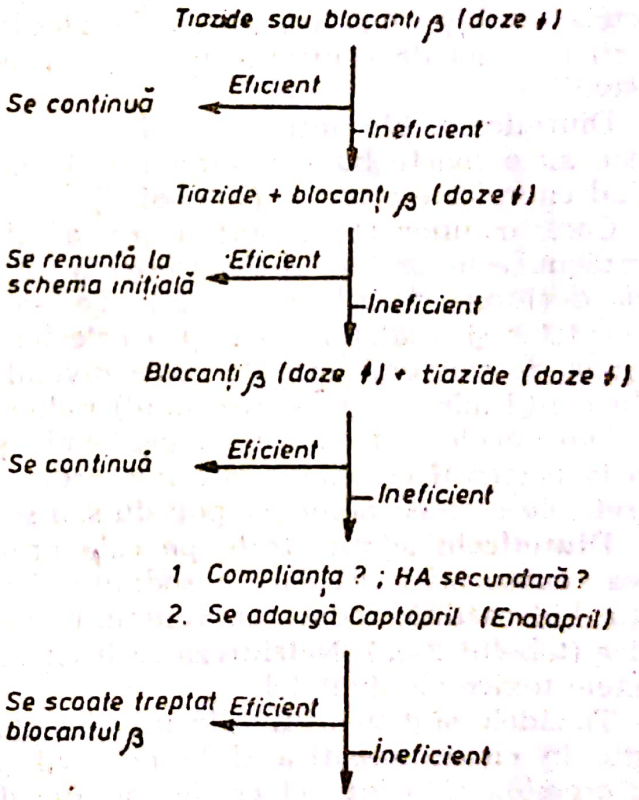


Fig. 2-44. Schema tratamentului „în trepte" la un pacient care nu beneficiază de măsuri specifice de tratament antihipertensiv (după Williams şi Braunwald, 1987, modificat).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru prima treaptă se începe cu doze moderate de diuretice (tiazide), sau cu doze moderate de blocanți beta-adrenergici, cu creșterea dozelor dacă este necesar. Dacă HA nu este controlată, se trece la treapta a doua care constă în asocierea de inhibitori adrenergici (blocanți beta) și tiazide, în doze mici, cu creșterea dozelor dacă este nevoie. La această treaptă se pot asocia alte antihipertensive ca inhibitori ai enzimei de conversie sau blocanți calcici cu diuretice. Dacă nu se obțin rezultatele dorite, se trece la treapta a treia, în care se adaugă un agent vasodilatator (Hidralazină) medicației de la treapta a doua. Treapta a patra în schema clasică recomandă asocierea Guanetidinei; actualmente treapta a patra asociază antihipertensive din mai multe grupe: antiadrenergice (Clonidina), vasodilatatoare (Hidralazina), inhibitori ai enzimei de conversie.

Deși se consideră că toate antihipertensivele sînt eficace, în asocierile medicamentoase va trebui să ținem cont de unele aspecte rezultate din practică. Astfel, la negrii, blocanții beta-adrenergici și inhibitorii enzimei de conversie s-au dovedit a fi mai puțin eficienți în HA decît diureticele. După vîrsta de 60 de ani beta-blocanții sînt mai puțin eficienți decît blocanții influxului de calciu, dar cel mai eficient mijloc de control a HA la această vîrstă se obține cu diuretice. Asocierea unui diuretic (tiazid) cu un inhibitor al enzimei de conversie sau antiadrenergic potențează efectele antihipertensive. Asocierea blocanților beta-adrenergici cu inhibitorii enzimei de conversie nu este eficace, crescînd efectele antihipertensive.

Diureticele, blocanții beta-adrenergici și inhibitorii enzimei de conversie au o foarte bună toleranță. Cele mai multe efecte adverse le dau antiadrenergicele centrale (Clonidina).

Contrar unor studii anterioare, administrarea diureticelor de lungă durată nu este urmată de creșterea lipidelor serice. Pe de altă parte, terapia de lungă durată cu blocanții beta-adrenergici duce la creșterea trigliceridelor și scăderea HDL și a colesterolului. Antagoniștii calcici și ai enzimei de conversie nu afectează nivelul lipidelor serice, în timp ce alfa-blocanții adrenergici (Prazosinul) reduc colesterolul seric și cresc HDL.

Diureticele pot induce hipokaliemie și aritmii cardiace severe, mai ales la pacienții cu hipertrofie miocardică. În aceste situații se utilizează diureticele care economisesc potasiu sau se suplimentează potasiul.

Diureticele administrate pe cale orală produc natriureză prin blocarea reabsorbției tubulare a sodiului și sînt indicate în HA pentru depleția hidrosalină, reducerea volumului plasmatic și a rezistențelor periferice (tabelul 2-59). Natriureza se însoțește de kaliureză, care potențează efectele toxice ale digitalei.

Tiazidele sînt inefective în insuficiența renală și se utilizează cu precauție în ciroza hepatică și la bolnavii digitalizați. Diureticele active (Furosemida și acidul etacrinic) produc depleție hidrosalină importantă; în mod obișnuit nu se administrează în HA (cu excepția prezenței insuficienței renale). Tiazidele pot produce hiperuricemie, hiperglicemie și uneori depresia măduvei hematogene.

Hipovolemia indusă de diuretice este urmată de reducerea fluxului sangvin renal și creșterea creatininei serice (mai ales la vîrstnici). Hipokaliemia poate fi corectată printr-o dietă bogată în potasiu (legume și fructe). Administrarea diureticelor care economisesc potasiu (Spironolactona, Triamterenul și Amiloridul) este indicată în formele hiporeninemice de HA. Oricum, aceste diuretice nu se administrează în mod curent în HA și sînt contraindicate în insuficiența renală și oligurie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-59

Medicația în hipertensiunea arterială

Locul de acțiune	Medicamentul	Doze pe 24 h	Indicații	Contraindicații	Efecte secundare
1	2	3	4	5	6
Diuretice Tubul renal	Tiazide — hidroclorotiazide	25—50 mg	HA ușoară, medie (adjuvant)	Diabet zaharat, hiperuricemie, hiperaldosteronism primar	Depleție de potasiu, hiperuricemie, hiperglicemie, dermatite, purpură
	Furosemid	40—80 mg	HA medie, severă	Hiperuricemie, hiperaldosteronism primar	Depleție de potasiu, hiperuricemie, vărsături, grețuri, diaree
	Spironolactonă	50—100 mg	HA prin exces de mineralo-corticoizi, adjuvant în tratamentul cu tiazide	Insuficiență renală	Hiperpotasemie, diaree, ginecomastie, tulburări de ciclu menstrual
	Triamteren Amilorid	50—150 mg 5—10 mg	HA prin exces de mineralo-corticoizi, adjuvant în tratamentul cu tiazide	Insuficiență renală	Hiperpotasemie, grețuri, vărsături, crampe în membrele inferioare, litiază renală, hiperpotasemie
Antiadrenergice Sistemul nervos central	Clonidina	0,1—1,2 mg	HA medie, boli renale cu hipertensiune		Hipotensiune ortostatică, uscăciunea gurii, tulburări de echilibru, criză hipertensivă la întreruperea bruscă, insomnii, sindrom asemănător lupusului visceralizat
	Guanabenz	8—32 mg	„ „		
	Metildopa (Dopegyt) (blocant simpatic periferic)	250—2 000 mg	HA medie, malignă; preeclampsie, eclampsie	Feocromocitom, hepatită activă, asocierea cu inhibitori MAO	Hipotensiune ortostatică, sedare, oboseală, diaree, ejaculare deficitară, febră, ginecomastie, galcoree, anemie hemolitică cu test Coombs pozitiv, hepatită cronică, colită ulceroasă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-59 (continuare)

1	2	3	4	5	6
Ganglioni simpatici	Trimethaphan	perfuzie 1—6 mg	HA severă, malignă	Cardiopatie ischemică severă, insuficienţă circulatorie cerebrală, diabet zaharat, glaucom, adenom de prostată	Hipotensiune ortostatică, tulburări de vedere, uscăciunea gurii, constipaţie, retenţie urinară, impotenţă
Terminaţii nervoase	Alcaloizi de Rauwolfia: — Rezerpină	0,05—0,25 mg	HA uşoară, medie la pacienţi tineri	Feocromocitom, ulcer peptic, depresie, asocierea cu inhibitori ai MAO	Depresie, vise neplăcute, congestie nazală, dispepsie, diaree, impotenţă
	Guanetidină Guanadrel	10—30 mg 10—150 mg	HA medie, severă	Feocromocitom, cardiopatie ischemică severă, insuficienţă circulatorie cerebrală, asocierea cu inhibitori MAO	Hipotensiune ortostatică, bradicardie, uscăciunea gurii, diaree, retenţie hidrosalină, astm, ejaculare deficitară
Receptorii alfa	Fentolamina Fenoxibenzamina	1—5 mg i.v.	Feocromocitom suspectat sau diagnosticat	Cardiopatie ischemică severă	Tahicardie, slăbiciune, ameţeli, tulburări de vedere, hipotensiune ortostatică, tahicardie, mioză, congestie nazală, gură uscată
	Prazosin	1—2—20 mg	HA uşoară, medie		Sincopă, cefalee, sedare, ameţeli, tahicardie, efecte *anticolinergice*, ameţeli, depresie, bronhospasm, vărsături, greţuri, diaree, constipaţie, insuficienţă cardiacă
Receptorii beta	Propranolol Metoprolol Nadolol Atenolol Timolol Pindolol Labetalol	10—240 mg 25—300 mg 20—120 mg 25—100 mg 10—60 mg 5—60 mg 100—1 200 mg	HA uşoară, medie (în special cu tonus simpatic crescut) adjuvant în tratamentul cu Hidralazină	Insuficienţă cardiacă, astm, diabet zaharat tratat cu antidiabetice, inhibitori MAO	Nu produc bradicardie de repaus ca restul betablocantelor

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6
Vasodilatatoare Tunica musculară vasculară	Hidralazina	10—300 mg HA malignă 10—50 mg la 6 h	Adjuvant în HA medii, severe, HA malignă, boli renale cu hipertensiune	Lupus eritematos, cardiopatie ischemică severă	Cefalee, tahicardie, angină pectorală, anorexie, greţuri, vărsături, diaree, sindrom asemănător lupusului *visceralizat*
	Minoxidil	2,5—100 mg	HA severe	Cardiopatie ischemică severă	Tahicardie, agravează angina, retenţie hidrosalină marcată, pilozitate exagerată, posibil lichid pericardic
	Diazoxide	1—3 mg/kg pînă la 150 mg. Se injectează i.v. rapid	HA severe, HA malignă, criză hipertensivă	Diabet zaharat, hiperuricemie, insuficienţă cardiacă	Hiperglicemie, hiperuricemie, retenţie hidrosalină
	Nitroprusiat de sodiu	perfuzie 0,5—8 μg/kg/min	Criză hipertensivă, HA malignă		Teamă, slăbiciune, greţuri, vărsături, transpiraţii
Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei	Captopril	12,5—150 mg	HA uşoare, medii HA rezistente la tratament Hipertensiune renovasculară	Insuficienţă renală (se reduc dozele)	Leucopenie, pancitopenie, proteinurie, sindrom nefrotic, glomerulopatie membranoproliferativă, urticarie, febră, pierderea gustului, insuficienţă renală acută în stenoză de arteră renală bilaterală
	Enalapril	5—40 mg			Aceleaşi efecte ca la Captopril, exceptînd leucopenia, sindromul nefrotic, pierderea gustului
Blocanţi calcici	Nifedipină (Adalat)	3—10 μg/Kgc i.v. 10—40 mg la 8 ore per os	Criza hipertensivă HA medie la coronarieni	HA de sarcină	Hipotensiune, greţuri, ameţeli, constipaţie, edeme
	Verapamil (Isoptin)	75—150 μg/Kgc i.v. 80—160 mg la 8 ore per os	HA la coronarieni	Insuficienţa cardiacă congestivă Bloc AV	Hipotensiune, insuficienţă cardiacă, edeme
	Diltiazem	30—80 mg la 6 ore per os		Ca în cazul Verapamilului	Hipotensiune, bradicardie, ameţeli, hiperemie.

Scanned with OKEN Scanner

Blocanții beta-adrenergici sînt larg utilizați în tratamentul HA, în special la pacienții tineri cu activitate simpatică și reactivitate vasculară crescută. Administrarea acestor medicamente este urmată de reducerea frecvenței cardiace și a debitului cardiac. De asemenea, reduc eliberarea de renină, neutralizează tahicardia reflexă produsă de vasodilatatoare (Hidralazină și Prazosin).

Beta-blocanții cardioselectivi s-au dovedit a fi mai eficace în controlul valorilor tensionale la fumători, iar cei cu activitate simpatică intrinsecă (Oxprenolol, Pindolol), prin efectul vasodilatator periferic, sînt indicați în formele de HA cu rezistență periferică crescută și la pacienții cu bradicardie accentuată (frecvența cardiacă sub 45 b./min). Efectele secundare ale blocanților beta-adrenergici limitează administrarea lor în HA. Aceste efecte sînt: tulburări nervoase (insomnie, depresie), impotență la bărbați, influențează negativ metabolismul lipidic.

Contraindicațiile blocanților beta-adrenergici sînt: astmul bronșic, bradicardiile accentuate, tulburările de conducere atrio-ventriculară, insuficiența cardiacă congestivă cu cardiomegalie importantă.

Alți inhibitori adrenergici cu acțiune centrală (Clonidina, Methyldopa) sau periferică (Prazosinul, Rezerpina) sînt utilizați în tratamentul HA.

Clonidina este un stimulent central al receptorilor alfa-adrenergici, cu efect de scădere a rezistențelor periferice și a tensiunii arteriale sistolice.

Dozele inițiale de Clonidină sînt de 0,20 mg (în două prize), iar dozele de întreținere de 0,20—0,60 mg (în două prize). Efectul primei doze se urmărește timp de o săptămînă, apoi dozele se cresc săptămînal. Efectele secundare includ: hipotensiune ortostatică, uscăciunea gurii, creșterea activității simpatice (criză hipertensivă) la întreruperea bruscă a tratamentului.

Metildopa reduce tonusul simpatic periferic și valorile tensionale printr-o acțiune centrală. Dozele inițiale sînt de 0,50—0,75 g (în două sau trei prize), cu creșterea lor la interval de 2—3 zile pînă la 0,75—2,5 g (în 2—4 prize). Tratamentul este urmat de reducerea valorilor tensionale atît în orto-, cît și în clinostatism. Cînd se asociază Rezerpina, efectul hipotensor este mai accentuat în ortostatism. Asocierea diureticelor tiazidice potențează efectul hipotensor și reduce retenția de sodiu. Efectele secundare ale tratamentului cu Metildopa sînt: impotență la bărbați; hepatită satelită; anemie hemolitică (cu test Coombs pozitiv).

Prazosinul este un blocant al receptorilor $alfa_1$-adrenergici, cu efect vasodilatator (reduce postsarcina și rezistențele periferice). Întrucît Prazosinul este și vasodilatator de capacitanță (pe sistemul venos), este indicat în insuficiența cardiacă congestivă la hipertensivi. Dozele inițiale sînt de 0,5—1 mg de două ori pe zi, cu creșterea săptămînală a dozelor pînă la 10—15 mg pe zi. Întrucît doza inițială poate induce hipotensiune ortostatică și sincopă, se recomandă ca aceasta să fie administrată în condiții de repaus la pat. Eficacitatea Prazosinului în HA este comparabilă cu a Hidralazinei și Metildopa, și crește în asociere cu tiazidele. Ca efecte secundare se notează tahicardia și cefaleea.

Preparatele de Rauwolfia acționează ca depresoare centrale cu efect hipotensor moderat, potențat în asocierea cu diuretice sau hidralazină. Efectele secundare constau în strănut, hiperaciditate gastrică, retenție de

Scanned with OKEN Scanner

sodiu și stări depresive severe care contraindică rezerpina la pacienții cu istoric de tulburări mintale. Dozele uzuale sînt de 0,1—0,25 mg pe zi.

Vasodilatatoarele constituie a treia grupă de medicamente antihipertensive cu mecanisme diferite de acțiune și efect vasodilatator.

Blocanții canalelor calcice (Verapamilul, Diltiazemul și Nifedipina) acționează prin blocarea pătrunderii în celulă și eliberarea microsomală a calciului la nivelul miocardului și musculaturii netede a arterelor coronare și a vaselor periferice (artere și vene). Aceste medicamente reduc tonusul arteriolar, ca și răspunsul la stimulii vasoconstrictori (alfa$_1$, alfa$_2$ și angiotensina II). În plus, Nifedipina are un rol natriuretic. Spre deosebire de vasodilatatoarele musculotrope, blocanții calcici nu produc retenție hidrosalină, nu cresc activitatea simpatică și reninică.

Nifedipina este cel mai utilizat blocant calcic la noi în țară. Dozele curente sînt între 20—40 mg/zi (în două prize) și pot fi crescute pînă la 60 mg/zi. În administrarea perlinguală Nifedipina s-a dovedit eficace în criza hipertensivă și în angina pectoris cu componentă vasospastică.

Efectele hipotensoare ale Nifedipinei se potențează cînd se asociază terapiei diuretice și Clonidinei. Verapamilul nu se asociază cu blocanții beta-adrenergici și se contraindică la pacienții cu sindrom WPW.

Hidralazina este un vasodilatator arterial direct, fără efect pe vasele de capacitanță (vene); scăderea tensiunii arteriale activează baroreceptorii și, o dată cu creșterea debitului cardiac, rezultă o tahicardie reflexă. Dozele inițiale sînt de 10—25 mg de două ori pe zi, cu creșterea progresivă pînă la 150—200 mg/zi. De regulă, hidralazina se asociază diureticelor (în insuficiența renală) sau blocanților ganglionari și postganglionari (nu reduce fluxul sangvin renal).

Efectele secundare ale Hidralazinei sînt mai estompate cînd se asociază cu rezerpină, diuretice sau Propranolol (nu necesită doze crescute) și constau în palpitații, cefalee. La doze crescute și administrare îndelungată (mai multe luni) dezvoltă un sindrom asemănător lupusului sistemic.

Inhibitorii enzimei de conversie (ai angiotensinei I) reduc rezistențele vasculare periferice prin neutralizarea efectului presor al angiotensinei II, cresc fluxul sangvin renal și filtratul glomerular. Captoprilul (sau Enalaprilul) este indicat în formele hiperreninemice de HA, de regulă asociat cu diuretice. Dozele de Captopril variază între 50 și 600 mg/zi. Efectele secundare constau în proteinurie, erupții cutanate.

Guanetidina, blocant adrenergic postganglionar, nu produce blocaj parasimpatic. Se administrează în doză unică, începînd cu 10 mg, cu creșterea săptămînală a dozei. Actualmente Guanetidina se utilizează rar ca adjuvant antihipertensiv în treapta IV. Principalul efect secundar îl constituie hipotensiunea ortostatică (la trezire sau după efort).

Scheme de tratament antihipertensiv. Pe baza cunoștințelor actuale, în mod ideal, individualizarea schemei de tratament antihipertensiv cuprinde în mod obligatoriu, la toți pacienții, măsurile nemedicamentoase și medicația specifică (în doze minime eficiente) profilului fiziopatologic al formei de hipertensiune.

Pentru a ne apropia de acest deziderat, medicul practician va avea în vedere atît cunoștințele actuale de fiziopatologie a HA cît și efectele medicației antihipertensive, în contextul clinic și mai ales al riscului cardiovascular al fiecărui pacient în parte.

Înainte de a prescrie medicația antihipertensivă, să ne amintim că diureticele, inhibitorii adrenergici (centrali și periferici) și vasodilatatoa-

Scanned with OKEN Scanner

rele au valoare sensibil egală în reducerea valorilor tensionale, dar aceasta se obţine prin mecanisme diferite, cum diferite sînt implicaţiile acestor medicamente asupra metabolismelor lipidelor, glucidelor, echilibrului electrolitic şi hemodinamicii.

Hipokaliemia, hiperglicemia şi hipercolesterolemia sînt efecte secundare comune ale terapiei cu diuretice în HA şi influenţează negativ riscul cardiovascular. Pe de altă parte, dintre inhibitorii adrenergici, agoniştii centrali reduc hipertrofia ventriculului stîng, alfa-blocanţii reduc colesterolemia şi produc vasodilataţie coronariană, efecte ce reduc riscul cardiovascular. În schimb, blocanţii beta-adrenergici au atît efecte pozitive (previn aritmiile grave şi reduc hipertrofia ventriculului stîng), concomitent cu cele negative (cresc trigliceridele şi scad HDL).

Vasodilatatoarele directe prin stimulare simpatică influenţează negativ riscul cardiovascular, în timp ce inhibitorii enzimei de conversie, ca şi blocanţii calcici, reduc hipertrofia ventriculului stîng (ultimii cu efecte coronarodilatatoare) şi riscul cardiovascular. Blocanţii enzimei de conversie şi Diltiazemul candidează la titlul de „antihipertensive ideale".

În cursul tratamentului vor fi urmărite reacţiile individuale la terapia antihipertensivă şi influenţa acesteia asupra calităţii vieţii, mai ales la pacienţii cu forme medii de HA.

Scopul iniţial al terapiei antihipertensive este de a reduce valorile tensiunii arteriale diastolice şi a le menţine sub 90 mm Hg. În formele uşoare de HA acest deziderat se poate obţine numai cu mijloace nemedicamentoase, în formele medii de HA asocierea medicaţiei antihipertensive nu trebuie să comporte nici un risc pentru pacient.

Pentru unele grupe de pacienţi se întocmesc scheme terapeutice diferenţiate; acestea sînt: vîrstnici, tineri, gravide, diabetici.

Luînd ca ghid conceptul terapiei în trepte a HA, medicul practician hotărăşte ce schemă medicamentoasă aplică pentru prima treaptă.

Diureticele sînt larg utilizate pentru prima treaptă la o serie de pacienţi hipertensivi ca: vîrstnici, obezi, cei cu insuficienţă cardiacă, femei. De asemenea, diureticele se utilizează ca primă treaptă la hipertensivii cu edeme, astm bronşic sau bronhopneumopatie cronică obstructivă, la care blocanţii beta-adrenergici se contraindică.

Opţiunea pentru diuretice, ca primă treaptă a terapiei antihipertensive, este susţinută de faptul că, în absenţa contraindicaţiilor, diureticele prezintă o eficienţă crescută ca monoterapie, sînt relativ ieftine, în general sînt bine tolerate şi nu produc pseudotoleranţă.

Blocanţii beta-adrenergici se utilizează ca primă treaptă în terapia antihipertensivă la tineri, în special cei cu sindrom hiperkinetic (tahicardie de repaus, tensiune arterială sistolică de efort crescută, palpitaţii), la pacienţii cu palpitaţii şi cei care au infarct miocardic în antecedente (pentru efectul cardioprotectic), în HA renovasculară cu hiperreninemie, în hiperuricemii (cu gută activă) şi în angina pectoris. În absenţa contraindicaţiilor, pacienţii hipertensivi cu migrenă, glaucom sau tremor muscular beneficiază de terapia cu blocanţi beta-adrenergici.

Pentru treapta a doua, în mod obişnuit se asociază blocanţii beta-adrenergici cu diureticele. Utilizarea altor medicamente antihipertensive pentru treapta 1—2 este de presupus că se va extinde în viitor.

Cînd medicul practician dispune de informaţii privind profilul fiziopatologic al HA, în special al activităţii reninice, poate substitui beta-

Scanned with OKEN Scanner

blocanții cu blocanți ai enzimei de conversie în treapta a doua, a treia sau chiar în prima treaptă.

Blocanții influxului de calciu pot fi utilizați în treapta a doua (în asociere cu diureticele), sau în treapta a treia. De asemenea, blocanții calcici pot fi utilizați în urgențele hipertensive ca medicație eficientă în administrarea orală (sublinguală).

Hipertensiunea asociată insuficienței renale este dependentă de volum și beneficiază de o schemă de principiu corespunzătoare treptei a treia, care asociază: Furosemida, blocanții beta-adrenergici și un vasodilatator. În cazuri selecționate se indică dializa, care poate fi urmată de controlul valorilor tensionale.

Curele balneare și de recuperare. În terapia și recuperarea pacienților hipertensivi, curele balneare și sanatoriale pot constitui un adjuvant util. Mijloacele terapeutice de bază sînt băile carbogazoase și antrenamentul fizic supravegheat. Băile carbogazoase au efect vasodilatator și produc adesea scăderi ale tensiunii arteriale. Curele balneare și sanatoriale au și un efect psihologic, prin faptul că scot pacienții din mediul obișnuit și înlătură temporar unii factori de stress. Aceste cure pot fi utilizate și pentru educarea pacienților în sensul creșterii cooperativității lor la programul de îngrijire.

Stațiunile profilate în terapia HA sînt Covasna, Buziaș, Lipova, Vatra Dornei, Borsec și altele.

Indicațiile de tratament balnear și sanatorial în HA sînt: HA labilă, sindromul hiperkinetic, HA ușoare. În HA severe indicația trebuie făcută cu prudență și individualizat, iar supravegherea în timpul curei trebuie să fie foarte strictă.

Antrenamentul fizic supravegheat se bazează pe observații care arată că pacienții cu HA necomplicată tolerează bine eforturile fizice dinamice moderate. Astfel de antrenamente se realizează prin cură de teren, gimnastică medicală, efort la bicicleta ergometrică și înot. Utilizarea progresivă și bine supravegheată a acestor tipuri de exerciții fizice determină condiționarea pacientului care va fi capabil să efectueze o activitate fizică cu o creștere mai mică a tensiunii arteriale. În plus, condiționarea are efecte generale și psihologice favorabile.

Profilaxia și dispensarizarea pacienților cu HA

Conceptul depistării active a HA în care medicul generalist are rolul principal, încadrarea formelor incipiente de HA și dispensarizarea subiecților cu risc constituie elemente reale de profilaxie primară și secundară a bolii. În tabelul 2-60 se prezintă măsurile recomandate după prima și a doua determinare a tensiunii arteriale.

Concomitent cu măsurile nemedicamentoase instituite pacienților cu forme ușoare de HA sau la cei cu factori predispozanți, este necesară o activitate intensă de educație sanitară care să convingă pacienții să respecte recomandările făcute de medicul lor.

Cercetarea altor factori de risc ai aterosclerozei. Este bine cunoscut faptul că, în condițiile asocierii HA altor factori de risc, complicațiile vasculare apar mai frecvent și mai precoce. Din acest motiv, depistarea și corectarea lor are valoare profilactică. Realizarea acestui obiectiv se face prin următoarele măsuri: convingerea pacientului fumător să abandoneze complet fumatul; scăderea ponderală cît mai aproape pe masa corporală ideală la hipertensivii obezi; includerea în evaluarea pacientului hiper-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-60

Măsuri după prima și a doua determinare a tensiunii arteriale

	TA (mm Hg)	Recomandări
PRIMA VERIFICARE	**TA *diastolică***	
	< 85	Reverificată 2 ani
	85—89	Reverificată 1 an
	90—104	Confirmare promptă (fără să depășească 2 luni)
	105—114	Evaluare sau adresată spre evaluare și tratament (în 2 săptămîni)
	⩾115	Evaluare și tratament imediat
	TA *sistolică* (TA *diastolică* < 90)	
	< 140	Reverificată 2 ani
	140—190	Confirmare promptă (în mai puțin de 2 luni)
	⩾200	Evaluare sau adresată spre evaluare și tratament (în mai puțin de 2 săptămîni)
A DOUA VERIFICARE	**TA *diastolică***	
	< 85	Reverificată 2 ani
	85—89	Reverificată 1 an
	⩾	Evaluare sau adresată spre evaluare și tratament (imediat)
	TA *sistolică* (TA *diastolică* < 90)	
	< 140	Reverificată 1 an
	⩾140	Evaluare sau adresată spre evaluare și tratament imediat

Notă: reverificările la un an se fac la pacienți cu istoric de HA, obezi, supraponderali, la cei cu consum crescut de alcool.

tensiv a determinării lipidemiei și a colesterolului seric, a glicemiei și, după caz, a determinării testului de toleranță la glucoză. Depistarea unor anomalii metabolice la aceste investigații impune măsuri dietetice și medicamentoase corespunzătoare (medicație hipolipemiantă, antidiabetică).

Dispensarizarea. Hipertensiunea arterială fiind o afecțiune cronică, cu perspective de agravare în timp și necesitînd tratament permanent, controlul medical periodic și cooperat dintre medic și pacient este indispensabil pentru reușita terapiei. Acest lucru se realizează prin dispensarizare. Prin dispensarizare se va urmări: supravegherea efectuării tratamentului și eficiența lui în timp; depistarea prin controale clinice și de laborator a eventualelor efecte secundare ale medicației; depistarea precoce a agravărilor și a determinărilor viscerale; depistarea precoce a apariției unor factori de risc asociați; necesitatea reevaluării diagnosticului etiologic; încadrarea în stadiu și a schimbărilor schemei de tratament.

În vederea realizării acestor obiective, la luarea în evidență, datele clinice și cele paraclinice referitoare la evaluarea HA trebuie notate în fișe. Este recomandabil ca aceste fișe să fie alcătuite special pentru HA. Pacientul este chemat periodic la control, la intervale care variază în funcție de severitatea HA și a complicațiilor ei. Controlul periodic include, pe lîngă examenul clinic și măsurarea tensiunii arteriale, și cîteva examene paraclinice capabile să aprecieze evoluția și eventualele determinări viscerale noi (examen de fund de ochi, radioscopie toracică, ECG,

Scanned with OKEN Scanner

sumar de urină, creatinină serică), sau efectele secundare ale medicației (ionogramă serică, uree sangvină, uricemie, glicemie). Toate datele clinice și paraclinice noi se trec în fișă. O schemă orientativă pentru intervalele de timp la care trebuie efectuate controalele și la ce nivel de asistență medicală este prezentată în tabelul 2-61.

Tabelul 2-61

Dispensarizarea hipertensiunii arteriale

Formă-stadiu	Obiective și măsuri curativo-profilactice	Control medical	
		Medic generalist	Medic specialist cardiolog
1. *Hipertensiune arterială labilă*	— Depistarea precoce a hipertensiunii manifeste, măsuri de profilaxie		
2. *Hipertensiune arterială ușoară*	— Depistarea precoce a agravării hipertensiunii sau a afectării inimii — Ajustarea la nevoie a tratamentului — Depistarea și înlăturarea altor factori de risc ai aterosclerozei		
Vîrsta sub 40 ani		4 luni	1 an
Vîrsta peste 40 ani		6 luni	2 ani
3. *Hipertensiune arterială medie*	— Ajustarea tratamentului antihipertensiv — Depistarea complicațiilor hipertensiunii — Depistarea efectelor secundare ale medicației antihipertensive — Măsuri de prevenire ale insuficienței cardiace — Aprecierea toleranței activității profesionale, eventual reîncadrare — Depistarea, înlăturarea altor factori de risc ai aterosclerozei		
Vîrsta sub 40 ani		2 luni	6 luni
Vîrsta peste 40 ani		4 luni	1 an
4. *Hipertensiunea severă*	— Ajustarea tratamentului după valorile tensionale și după toleranță — Prevenirea și depistarea complicațiilor hipertensiunii — Recunoașterea și corectarea unor efecte secundare ale medicației — Aprecierea toleranței activ, profesionale		
Indiferent de vîrstă			

Scanned with OKEN Scanner

1. CARP C., *Aspecte actuale privind diagnosticul şi tratamentul hipertensiunii arteriale*, Zilele Medicale ale Sibiului, mai, 1987.
2. CARP C., *Aspecte actuale privind epidemiologia şi profilaxia hipertensiunii arteriale esenţiale (primare)*, Raport la al III-lea Congres Naţional de Cardiologie, Bucureşti, 1985, p. 9.
3. GHERASIM L., DOROBANŢU MARIA, *Controverse privind tratamentul în trepte al hipertensiunii arteriale esenţiale*, Med. Int.
4. KAPLAN N., *Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis*, in „Heart Disease", Braunwald E. edt., W. B. Saunders, Company, 1988.
5. Lupescu G., *Contribuţii la studiul unor probleme de cardiologie*, Editura Litera, Bucureşti, 1984.
6. MIHAIL A., POPESCU P., *Aspecte fiziopatologice ale hipertensiunii arteriale esenţiale cu implicaţii clinice*, Raport la al III-lea Congres Naţional de Cardiologie, Bucureşti, 1985.
7. NANDRIŞ G., *Hipertensiunea arterială — problemă majoră de sănătate publică. Organizarea programului de profilaxie în judeţul Sibiu*, Zilele Medicale ale Sibiului, mai, 1987, volum, p. 5.
8. NEGOIŢĂ C., (sub red.), *Progrese în cardiologie*, Editura Medicală, Bucureşti, 1987.
9. POP E., *Principiile dispensarizării selective şi ierarhizării hipertensiunii arteriale la adult şi copil*, Zilele Medicale ale Sibiului, mai, 1987, p. 38.
10. STREIAN C., şi colab., *Hipertensiunea arterială în practica medicală generală*, Îndreptar metodologic, Timişoara, 1987.
11. SULLIVAN J. M., *Hypertension and hypertensive heart disease*, in „Comprehensive Cardiology International", T. O. Cheng edt., Pergamon Press, 1986.
12. WILLIAMS G., BRAUNWALD E., *Hypertensive vascular disease*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", Braunwald E. et al edts., McGraw-Hill, 1987.

9

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Cardiopatia ischemică (CI) a devenit în ultimele decenii o problemă importantă de sănătate publică în ţările dezvoltate economic, datorită morbidităţii şi mortalităţii sale foarte crescute. Într-un număr apreciabil de cazuri, boala este clinic asimptomatică şi nu rareori decesul se produce subit la pacienţi pînă atunci consideraţi sănătoşi.

În general, CI are ca mecanism fundamental irigarea nesatisfăcătoare a miocardului, care, indiferent de etiologie, determină în final alterarea funcţiei inimii datorită discrepanţei dintre necesităţi şi aportul de oxigen la ţesuturi.

În aproximativ 90% din cazuri, CI este expresia leziunilor aterosclerotice ale arterelor coronare, motiv pentru care în capitolul de faţă ne

Scanned with OKEN Scanner

vom referi aproape în exclusivitate la acest tip de leziuni. Şi alte cauze pot determina leziuni vasculare coronariene, cum sînt luesul şi colagenozele, dar mult mai rar.

Clasificarea cardiopatiei ischemice este în general dificilă, datorită multiplelor forme clinice pe care aceasta le îmbracă. Formele de manifestare ale bolii sînt foarte diferite de la pacient la pacient, şi nu rareori acelaşi pacient poate prezenta simultan sau succesiv tablouri clinice variate. În cadrul CI pot apărea următoarele forme clinice:

1. Cardiopatia ischemică asimptomatică ce poate fi relevată numai de testele care induc ischemia miocardică;
2. moartea subită coronariană;
3. angina pectorală de efort;
4. angina pectorală instabilă (insuficienţa coronariană, sindromul intermediar);
5. infarctul miocardic acut;
6. insuficienţa cardiacă;
7. tulburările de ritm sau tulburările de conducere.

Fiziopatologia circulaţiei coronariene

În condiţiile unui flux coronarian normal extracţia de oxigen de către miocard este aproape completă, motiv pentru care adaptarea la solicitări crescute prin creşterea extracţiei de oxigen este limitată. Numai rareori ischemia este declanşată de scăderea capacităţii de transport a sîngelui (anemie, carboxihemoglobină). De obicei, ischemia este declanşată prin asocierea a doi sau mai mulţi factori.

În mod normal, fluxul coronarian se adaptează în funcţie de necesităţile de oxigen ale miocardului, prin variaţii, în primul rînd ale rezistenţelor, teritoriul arteriolar coronarian prezentînd o mare capacitate de vasodilataţie. În contrast, arterele coronare subepicardice, deşi prezintă capacitatea de a se dilata sau contracta, ele sînt în primul rînd vase de capacitanţă.

Cînd consumul de oxigen al miocardului depăşeşte posibilităţile de aport prin fluxul coronarian, metabolismul miocardului va fi de tip anaerob; producţia lactatului creşte şi apare în concentraţie crescută în sinusul coronar. Lactatul, potasiul, adenozina, prostaglandinele şi alte substanţe vasoactive care apar în condiţii de hipoxie miocardică vor produce adaptativ vasodilataţie coronariană.

Modificări ale fluxului coronarian apar, de asemenea, prin autoreglare, presiunea arterială intracoronariană determinînd modificări ale tonusului arteriolar. Astfel creşterea tensională determină coronaroconstricţie, în timp ce vasodilataţia hipoxică produce scăderea presiunilor intracoronariene, ca de altfel şi ocluzia acută coronariană de scurtă durată.

Zona subendocardică a miocardului este mult mai susceptibilă la ischemie şi hipoxie datorită presiunilor intracavitare mult mai mari la acest nivel, ce produc comprimarea arterelor coronare intramurale.

În condiţiile stenozei coronariene, rezistenţa la flux creşte nelinear, proporţional mult mai mult decît gradul obstrucţiei prin vasul respectiv. Gradientul presional între zonele sub- şi supraiacentă se accentuează, de asemenea, disproporţionat. Astfel la stenoze de 30—50% gradientul presional creşte moderat dacă fluxul coronarian creşte, în timp ce la stenoze de 70% sau peste, gradientul creşte foarte mult.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă la nivelul arterelor coronare subepicardice procesul patologic de ateroscleroză reduce lumenul cu aproximativ 70% din suprafața de secțiune, necesitățile de aport prin creșterea corespunzătoare a fluxului nu mai pot fi satisfăcute la efortul maximal, și apar fenomene de ischemie miocardică. La reducerea lumenului de peste 80% apare scăderea fluxului sangvin chiar și în repaus.

Ca mecanism compensator de durată apare circulația colaterală, menită să supleeze reducerea fluxului în artera coronară principală, dar numai dacă stenoza s-a instalat progresiv. Prezența stenozei determină scăderea rezistențelor în teritoriul arteriolar coronarian tributar subiacent, cu scăderea presiunilor la acest nivel și apariția gradientului presional între zonele supra- și substenotice. Dacă vasodilatația arteriolară coronariană este maximală, atunci irigarea zonei tributare miocardice este strict dependentă de presiunea arterială din zona substenotică a arterei coronare respective. În aceste condiții satisfacerea necesităților de oxigen la nivelul miocardului este sensibil dependentă de consumul de oxigen al acestuia, vasomotricitatea fiziologică coronariană sau sistemică, spasmul coronarian sau agregarea plachetară coronariană.

Ischemia miocardică se produce fie prin descreșterea aportului de oxigen (vasoconstricție, spasm sau obstrucție), fie prin creșterea solicitărilor. Acest din urmă factor este influențat direct proporțional de creșterea frecvenței cardiace, a „wall-stress"-ului ventricular, starea inotropică a miocardului și presarcină, factori ce cresc consumul de oxigen. Deoarece ischemia este, cel mai adesea, rezultatul unei obstrucții într-o arteră coronariană tributară, modificările patologice induse vor fi segmentare.

Efectele ischemiei miocardice pot fi documentate prin defectele de perfuzie miocardice regionale, anomalii ale contractilității segmentare și modificări ale segmentului *ST* (supra- sau subdenivelări).

Spasmul coronarian, mediat prin stimularea receptorilor alfaadrenergici produce: angina vasospastică (Prinzmetal), agravarea unor cazuri de angină stabilă de efort și chiar infarct miocardic prin agregare plachetară ca urmare a leziunilor endoteliale induse de spasm.

Ateroscleroza coronariană. În majoritatea cazurilor, ischemia miocardică ce produce tablourile clinice complexe ale CI este cauzată de ateroscleroza coronariană. Leziunile se localizează în special la nivelul arterelor coronare epicardice, cu reducerea lumenului acestora. Drept urmare, irigația miocardului devine insuficientă. Aceste leziuni sînt caracteristice și trebuie diferențiate de arterioscleroza coronariană, ca proces de scleroză nespecifică vasculară de cauze variate.

Ateroscleroza coronariană și manifestările ei clinice sînt foarte frecvent întîlnite în ultimele decenii, chiar și la tineri. Studii anatomopatologice efectuate la tinerii decedați în războaie au evidențiat o mare incidență a leziunilor de ateroscleroză coronariană (îngustarea lumenului arterial de cel puțin 50% fiind observată la o treime dintre aceștia). De obicei manifestările clinice ale aterosclerozei coronariene sînt mai pronunțate la pacienții cu leziuni coronariene mai extinse; nu există totuși o suprapunere absolută între expresia clinică a bolii și gradul leziunilor anatomopatologice. Pe de altă parte, leziuni izolate ale arterelor coronare produc rareori moartea subită, cu excepția stenozei trunchiului principal al arterei coronare stîngi. La pacienții cu CI studiile anatomopatologice evidențiază, de obicei, stenoza a două sau trei artere coronare.

Scanned with OKEN Scanner

Obstrucţia arterelor coronare mai poate fi produsă de arterite, embolii coronariene, colagenoze, de spasmul arterial, anomalii congenitale ale arterelor coronare şi obstrucţia ostială în aortita luetică.

Patogenie

O serie de studii epidemiologice care au inclus loturi mari populaţionale au scos în evidenţă unii factori care se asociază, de obicei, cu un risc crescut de ateroscleroză coronariană. În prezenţa acestor factori de risc creşte probabilitatea ca un subiect să prezinte CI.

Factorii de risc în CI sînt: 1) hiperlipidemia; 2) hipertensiunea arterială; 3) diabetul zaharat; 4) fumatul; 5) prezenţa CI la vîrstă tînără în familie; 6) vîrsta; 7) sexul şi 8) obezitatea. De asemenea, au mai fost incriminaţi tipul de personalitate, factorii socio-culturali, sedentarismul şi stressul vieţii moderne.

Hiperlipidemia. Rolul creşterii lipidelor plasmatice în apariţia şi dezvoltarea leziunilor aterosclerotice coronariene este evidenţiat de procentul mult mai ridicat al infarctului miocardic la grupele de populaţie cu concentraţie lipidică mai mare în ser. Atît hipercolesterolemia cît şi hipertrigliceridemia sînt aterogene. Creşterea colesterolului la valori peste 220 mg% se corelează cu creşterea incidenţei cardiopatiei ischemice, în special la bărbaţii între 40 şi 49 de ani. Creşterea concentraţiei de colesterol se asociază creşterii concentraţiei lipoproteinelor cu densitate scăzută (LDL), iar creşterea concentraţiei trigliceridelor cu creşterea lipoproteinelor cu densitate foarte scăzută (VLDL).

Ambele fracţiuni lipoproteice cresc simultan cu înaintarea în vîrstă şi cu creşterea în greutate.

La indivizii obezi creşte rezistenţa ţesuturilor periferice la insulină şi aceştia prezintă compensator hiperinsulinemie, care la rîndul ei facilitează producerea excesivă în ficat a lipoproteinelor conţinînd colesterol şi trigliceride. Hipercolesterolemia este în mod cert asociată cu apariţia prematură a CI. Cînd concentraţia acestuia în sînge depăşeşte 260 mg%, incidenţa infarctului de miocard la indivizii între 30—49 de ani creşte cu de 3—5 ori faţă de indivizii din acelaşi grup care prezintă valori ale colesterolului sub 220 mg%.

Hipertrigliceridemia constituie, de asemenea, un factor de risc similar.

În practică este necesar de depistat hiperlipidemia la orice persoană între 20 şi 30 de ani, mai ales cu istoric de CI în familie. Este suficient să se determine valorile colesterolului şi trigliceridelor din sînge sau plasmă à jeun.

La populaţia adultă sub 55 de ani, valori ale colesterolului peste 250 mg% ori trigliceridele peste 250 mg% arată clar prezenţa hiperlipidemiei şi impun o atenţie specială.

Cauzele hiperlipidemiilor sînt:

1. Boli care determină secundar hiperlipidemia:

— diabet zaharat necontrolat
— hipotiroidism
— uremie
— sindrom nefrotic

Scanned with OKEN Scanner

— obstrucția căilor biliare
— disproteinemii (mielom multiplu, lupus eritematos).

2. Cauze medicamentoase:
— contraceptive orale
— estrogeni
— corticoterapie
— medicamente antihipertensive.

3. Factori alimentari:
— aport caloric excesiv
— conținut crescut de grăsimi saturate și colesterol
— consum de alcool.

4. Tulburări genetice (hiperlipidemiile primare):
— istoric în familie de hiperlipidemie sau xantoame
— istoric de pancreatită sau dureri abdominale repetate.

În ultimul timp se acordă o mare importanță scăderii lipoproteinelor cu densitate crescută (HDL) ca factor aterogen, chiar mai mare decît cea acordată creșterii lipoproteinelor cu densitate scăzută (LDL) sau a colesterolului total.

Hipertensiunea arterială crește filtrarea lipidelor din plasmă în intimă, mai ales cînd concentrația acestora în plasmă este crescută. Atît hipertensiunea arterială cît și hiperlipidemia produc leziuni intimale și proliferarea fibrelor musculare netede din media vasului. Hipertensiunea arterială este unul dintre factorii de risc cei mai importanți ai aterosclerozei, iar complicațiile produse de ateroscleroză constituie cauza de deces cea mai obișnuită a pacienților hipertensivi. Complicațiile produse numai de hipertensiunea arterială, cum sînt insuficiența cardiacă și renală, hipertensiunea malignă și hemoragia cerebrală au fost reduse semnificativ prin tratamentul antihipertensiv de durată. Această reducere nu a fost la fel de semnificativă în cazul infarctului miocardic și cerebral care sînt complicații mai ales ale aterosclerozei, iar controlul tensional la acești pacienți este probabil aplicat prea tîrziu, după ce procesul aterogen este deja ireversibil.

Diabetul zaharat este considerat factor de risc, chiar dacă hiperglicemia este asimptomatică. Acest factor de risc determină alterări ale membranei bazale capilare, în toate țesuturile, cunoscute sub termenul de microangiopatie diabetică. Alterările vasculare la diabetici se pot localiza atît la nivelul vaselor mici cît și la nivelul arterelor mari, și apar de obicei la vîrste tinere, de 2—3 ori mai frecvent decît la nediabetici. În prezența diabetului zaharat, mortalitatea prin CI aproape se dublează.

Antecedentele familiale de CI pot fi prezente la unii bolnavi tineri. Acest fapt reflectă fie prezența unui factor genetic, care favorizează hipertensiunea, hiperlipidemia sau diabetul, fie prezența unor factori favorizanți de mediu, cum ar fi dieta, stressul sau modul de viață. Prezența în familie a unui deces de cauză coronariană, la o rudă de gradul întîi de sex masculin, crește riscul CI de trei ori pentru un bărbat sub 55 de ani, și de cinci ori pentru o femeie sub 65 de ani. Hipercolesterolemia familială moștenită dominant constituie un factor de risc foarte important, deoarece crește riscul CI de 15 ori la bărbați, iar 50% dintre aceștia decedează sub vîrsta de 60 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Fumatul constituie un factor de risc aterogen, dar și aritmogen. Unul dintre mecanismele aterogene ale fumatului ar fi reducerea pronunțată a HDL-ului. Riscul fumatului este independent de alți factori de risc cărora chiar le potențează efectul nociv. Suprimarea fumatului înlătură riscul produs de acesta. Fumatul își exercită efectele nocive și riscul aterogen prin intermediul monoxidului de carbon și al nicotinei. Monoxidul de carbon produce efecte toxice celulare iar nicotina crește norepinefrina și epinefrina, precum și acizii grași liberi din sînge. Fumatul se însoțește de creșterea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace și de creșterea consumului de oxigen al miocardului. Stimularea simpatică produsă de fumat scade pragul declanșării fibrilației ventriculare și determină, de asemenea, coronaroconstricție. Incidența morții subite la fumătorii de peste 20 țigarete pe zi este de 5 ori mai mare, comparativ cu nefumătorii.

Sedentarismul asociat sau nu cu obezitatea constituie un factor predispozant pentru diabet zaharat și, probabil, pentru hipertensiunea arterială, prin intermediul cărora își exercită, în principal, efectele aterogene. Numai obezitatea prin ea însăși nu pare a constitui un factor de risc major. În schimb, la persoanele sedentare, circulația coronariană colaterală este redusă, motiv pentru care infarctul miocardic are o evoluție mai puțin favorabilă. Cu toate acestea s-a demonstrat în Finlanda că persoane active fizic, dar care consumă diete hipercalorice cu grăsimi și colesterol în cantitate mare, prezintă o morbiditate crescută prin infarct miocardic. Rezultă că activitatea fizică oferă prin ea însăși o protecție insuficientă împotriva aterogenezei coronariene.

Tipul de personalitate ce se manifestă printr-o structură competitivă, agresivă, mereu aflată sub presiunea timpului (tipul A), constituie un factor de risc independent. În contrast cu personalitatea de tip A, se descrie personalitatea de tip B întîlnită la subiecți cu structură mult mai relaxată și care sînt supuși mai puțin riscului CI. Se pare că riscul tipului de personalitate se exercită numai în anumite condiții socio-economice.

Prostaglandinele și creșterea tendinței la trombogeneză sînt în legătură strînsă cu riscul aterogen. Prostaglandinele sînt substanțe produse dintr-un derivat al acizilor grași nesaturați, acidul arahidonic, prin acțiune enzimatică, practic la nivelul tuturor celulelor. Aceste substanțe sînt degradate în principal la nivelul pulmonilor, și nu apar decît în concentrație infimă în sînge. Sistemul prostaglandinic implicat în trombogeneză este constituit din substanțe agregante plachetare (tromboxanul) și substanțe antiagregante plachetare și vasodilatatoare (prostaciclinele). Reducerea cantității de prostacicline favorizează aglutinarea plachetelor, și prin aceasta aterogeneza. Dimpotrivă, creșterea cantității de prostaciclină reduce adezivitatea, scade rezistența vasculară și favorizează fluxul sangvin coronarian. Aspirina și Indometacina inhibă mecanismele de transformare prostaglandinică a acidului arahidonic (Oprian și Pogăceanu, 1983).

Estrogenii și alți factori hormonali sînt de asemeni implicați în trombogeneză. Utilizarea preparatelor anticonceptive orale crește cu aproximativ 20% concentrația serică a HDL-ului. Riscul aterogenetic cel mai crescut apare la femeile care consumă anticonceptive orale ce conțin în proporție variabilă atît hormoni estrogeni cît și progesteron. Nu se cunosc în detaliu, pînă în prezent, factorii de risc implicați în aterogeneza și dezvoltarea CI după menopauză, deși observația că femeile pînă la menopauză au o incidență mult mai redusă a bolii comparativ cu bărbații

Scanned with OKEN Scanner

datează de mult timp. O dată cu menopauza, mai ales dacă aceasta a fost instalată artificial, se produce o creștere vertiginoasă a incidenței CI, în special la femeile în grupa de vîrstă de 40—44 ani. Femeile care prezintă o hipertensiune arterială severă înainte de menopauză, cu valori ale presiunii diastolice de peste 120 mm Hg, au același risc aterogenetic cu cel al bărbaților din grupa de vîrstă similară, și un procent de 22% din această categorie prezintă crize anginoase.

Alți factori cum ar fi densitatea apei, guta, hiperuricemia, hipotiroidismul, nu s-au dovedit a avea importanță semnificativă. De obicei factorii de risc nu sînt izolați, ci sînt prezenți în diferite asocieri și acționează sinergic, potențîndu-se reciproc.

Patologia aterosclerozei coronariene și a infarctului miocardic este extrem de complexă. Termenul de ateroscleroză se referă la procesul aterogen care se dezvoltă în arterele mari și mijlocii cum sînt artera aortă, arterele coronare, iliace, femurale, carotide și cerebrale. În figura 2-45 sînt ilustrate modificările aterosclerotice de la nivelul arterelor coronare.

Leziunile tipice de ateroscleroză sînt plăcile fibroase, care sînt de culoare sidefie, ușor proeminente în lumen, fără a produce ocluzia vasului dacă ele nu sînt complicate cu tromboză sau alte leziuni. Modificările histologice se caracterizează prin hiperplazia fibrelor musculare, încărcarea lipidică a acestora, și prin apariția în zonele din jur a unei matrice de fibre conjunctive și elastice, și substanțe mucopolizaharidice. Plăcile cresc de obicei în dimensiune și se pot calcifica, sau apar leziuni de necroză cu exulcerare, hemoragie în placă sau tromboză supraiacentă. Aceste modificări pot produce obliterarea parțială sau totală a lumenului vasului. Hemoragia în placă de aterom fără tromboză asociată a fost evidențiată de către Roberts (1971) la 25% dintre cazurile de infarct miocardic fatal sau de moarte subită, autopsiate. Leziunile aterosclerotice au caracter limitat, sînt localizate la ramificația vaselor și produc tulburarea semnificativă a fluxului sangvin dacă obliterarea vasului depășește 70% din lumenul arterial (Wissler și Vesselinovich, 1984).

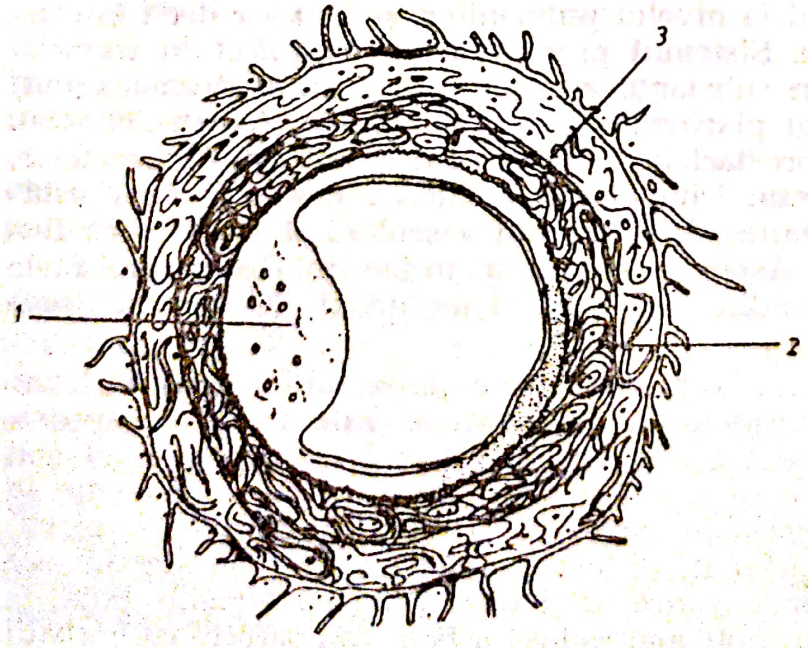


Fig. 2-45. Ateroscleroza coronariană:
1 — intima; *2* — media; *3* — adventicia.

Scanned with OKEN Scanner

Emboliile în arterele coronare. Emboliile din sistemul arterial coronarian sînt implicate în patogenia infarctului miocardic la aproximativ 10% din cazuri. Embolii ajung în sistemul arterial coronarian, fiind mobilizați de la nivelul atriului sau ventriculului stîng, la pacienții cu valvulopatii (mai ales mitrale), infarct miocardic în antecedente, cardiomiopatie și fibrilație atrială cronică, indiferent de etiologie. De obicei embolii sînt fragmentați și se răspîndesc spre zonele distale ale arterelor coronare; tabloul clinic este tipic de infarct miocardic, dar coronarografia este de obicei normală.

Corelația dintre tromboza coronariană și infarctul miocardic. Deși există o relație directă de la cauză la efect între tromboza coronariană și infarctul miocardic, s-a arătat că atît tromboza coronariană cît și infarctul de miocard pot apărea independent. După Ridolfi și Hutchins (1977) tromboza coronariană este favorizată și precipitată de ulcerarea plăcilor de aterom, iar infarctul miocardic este precedat de procesul trombogen. Prin urmare procesul de tromboză se suprapune leziunilor stenozante aterosclerotice la majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic acut. De Wood (1980) demonstrează angiografic acest mecanism la 80% dintre bolnavii cu infarct miocardic acut studiați în primele ore de la debutul bolii. Rămîne încă de explicat de ce același mecanism declanșează angină, infarct miocardic, aritmii sau moarte subită.

Structura peretelui arterial și a plăcii de aterom și leziunile endoteliale sînt ilustrate schematic în figura 2-46. Lipidele acumulate în placa de aterom provin din lipidele plasmatice care circulă prin lumenul vasului și filtrează prin peretele arterial, motiv pentru care compoziția lipi-

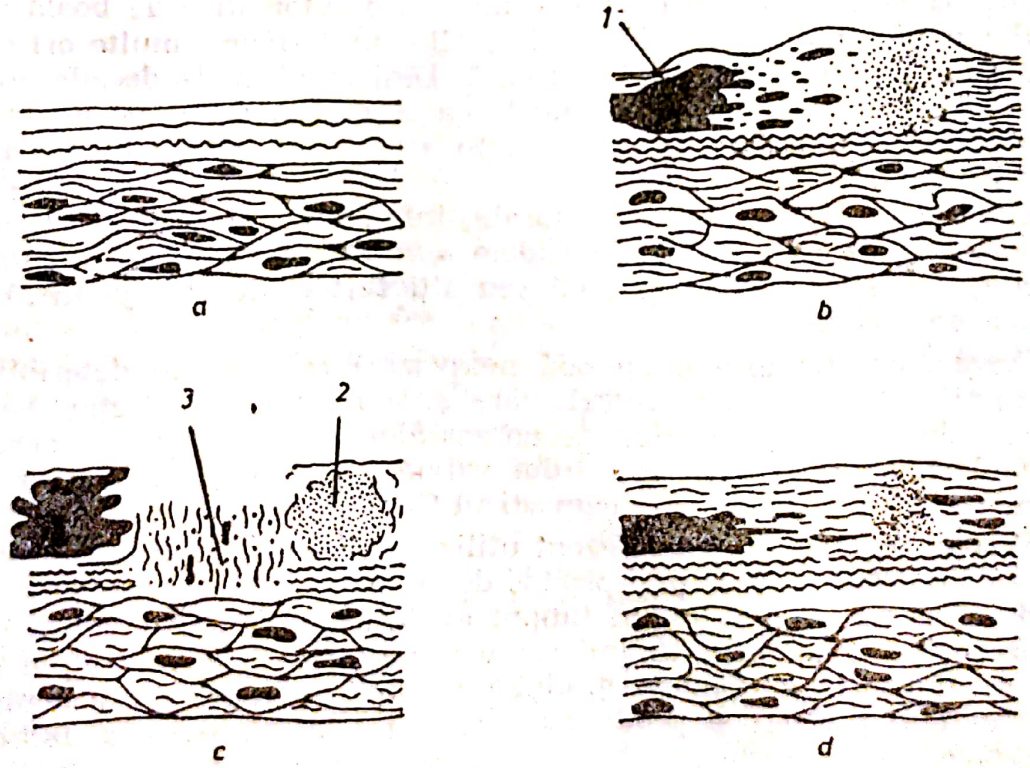


Fig. 2-46. Schema leziunilor endoteliale în arterele coronare:
a — perete arterial normal; *b* — placă de aterom necomplicat; *c* — placă de aterom ulcerată; *d* — placă de aterom organizat fibrohialin și endotelizat. *1* — colecție de grăsimi; *2* — hemoragie; *3* — țesut de granulație.

Scanned with OKEN Scanner

delor circulante și a celor din plăci este similară. Majoritatea pacienților prezintă leziuni coronariene cu mult înaintea apariției simptomelor clinice de boală. Aceste observații au o importanță practică deosebită, deoarece absența simptomelor CI nu exclude prezența leziunilor aterosclerotice, uneori avansate, la nivelul arterelor coronare.

Stenozele arterelor coronare și imaginile angiografice. Studiile comparative ale arterelor coronare examinate angiografic și anatomopatologic au evidențiat că stenozele coronariene pot fi subapreciate angiografic, dar această eroare se reduce prin examinarea angiografică în planuri diferite.

Majoritatea stenozelor coronariene sînt situate proximal. Această localizare produce consecințe mult mai severe asupra circulației coronariene comparativ cu localizarea distală care este de altfel mai rară. Determinarea sediului stenozelor coronariene are importanță majoră pentru tratamentul chirurgical. O importanță deosebită pentru aprecierea circulației globale coronariene o are evaluarea circulației colaterale, care este evidențiată angiografic sub forma unor vase al căror traiect face legătura între zona supraiacentă și cea subiacentă a stenozei vasculare.

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE CI

O mare varietate de simptome și de sindroame clinice ale CI sînt descrise și bine conturate. Același pacient poate prezenta manifestări simptomatice cu totul diferite în cursul evoluției bolii, cu acutizări sau perioade relativ stabile, sau poate prezenta, simultan sau succesiv, diferite sindroame ale bolii. Datorită formelor asimptomatice de boală și tablourilor clinice polimorfe, diagnosticul CI este de foarte multe ori dificil de stabilit în practica medicală curentă. Deși în ultimele decade au fost introduse pe scară din ce în ce mai largă tehnici moderne de diagnostic, datele clinice rămîn indispensabile și în actualitate pentru evaluarea de rutină a bolii.

Antecedentele de angină pectorală, infarct de miocard, insuficiență cardiacă, aritmii cardiace, CI la rudele apropiate de gradul întîi, hiperlipidemia, hipertensiunea arterială sau alți factori de risc justifică suspiciunea de boală.

Ecocardiografia este o metodă neinvazivă ce permite determinarea volumului și configurației ventriculare și a fracției de ejecție. Metoda permite, de asemenea, evaluarea anomaliilor de contracție a pereților ventriculari, a integrității aparatului valvular și a pericardului, oferind date de mare utilitate pentru diagnosticul CI.

Testele de efort sînt în prezent utilizate pe scară largă pentru determinarea gradului de ischemie produs de stenoza arterelor coronare. Testele de efort pot fi aplicate în timpul explorărilor ecocardiografice sau radioizotopice și chiar în timpul cateterismului cardiac. În timpul efortului dozat pot fi evidențiate gradul modificărilor camerale și a presiunilor cavitare precum și producerea de lactat ca urmare a ischemiei miocardice.

Coronarografia permite evaluarea ideală a arterelor coronare, deoarece vizualizează cu acuratețe sediul și gradul obstrucției coronariene, precum și circulația colaterală. Angiografia ventriculară stîngă ce se obține în cursul aplicării aceleiași metode permite, în plus, evaluarea frac-

Scanned with OKEN Scanner

ției de ejecție a ventriculului stîng, și recunoașterea unor modificări ale peretelui ventricular, cum ar fi anevrismul ventricular sau zonele de diskinezie ventriculară.

Din datele prezentate mai sus rezultă dificultatea evaluării complexe a bolnavului coronarian. Aceasta însă nu exclude posibilitatea diagnosticului CI cu mijloacele simple, disponibile în practica medicală de rutină, cu condiția cunoașterii aprofundate a noțiunilor anatomofiziologice și de patologie clinică ale bolii.

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ SILENȚIOASĂ

Moartea subită poate să constituie primul și unicul simptom al CI, deși leziunile aterosclerotice ale arterelor coronare au evoluat cu mult timp în urmă. Alteori, pacienții nu prezintă simptome anginoase, iar boala se manifestă doar prin aritmii cardiace sau tulburări de conducere, care pot fi primele simptome.

Evaluarea mai ales neinvazivă a pacienților, pentru a se exclude CI latentă, constituie o problemă de cea mai mare importanță pentru practică. Unele categorii de populație, cum ar fi persoanele cu servicii implicate direct în siguranța publică sau cei cu risc crescut de ateroscleroză coronariană, necesită în mod obligatoriu astfel de evaluări. Alteori, unele persoane doresc în mod deosebit, din diverse motive, să li se precizeze dacă prezintă sau nu CI.

Examenul ECG și studiile radioizotopice de repaus și din timpul efortului oferă date utile în evaluarea acestor pacienți.

MOARTEA SUBITĂ

Moartea subită survine la aproximativ un sfert din totalul bolnavilor de CI. Majoritatea bolnavilor prezintă un istoric de suferință coronariană sau de hipertensiune arterială și foarte mulți se adresează medicului pentru diferite simptome în perioada care precede, cu puțin timp, evenimentul. Pe de altă parte, pacienții care au prezentat anterior sindromul morții subite și au fost resuscitați pentru fibrilație ventriculară în faza de prespital prezintă riscul recidivei în proporție de 30% în primul an și de 50% după 3 ani de la episodul inițial. Studiul complex angiocoronarografic și hemodinamic al acestor pacienți a evidențiat leziuni severe aterosclerotice coronariene, deseori cu stenoze multiple, iar la o treime dintre ei anomalii de contractilitate sugerînd zone de necroză miocardică în antecedente. Cu cît numărul leziunilor stenotice vasculare era mai mare, fracția de ejecție mai redusă și anomaliile de contractilitate mai evidente, cu atît acești bolnavi prezentau un risc mai crescut de recidivă de fibrilație ventriculară.

Moartea subită la pacienții resuscitați anterior se produce tot prin fibrilație ventriculară. Medicația antiaritmică utilizată în mod rațional la această categorie de pacienți reduce riscul fibrilației ventriculare în mod semnificativ, deși nu în toate cazurile acest tratament suprimă aritmiile ventriculare premonitorii.

O serie de *simptome premonitorii*, cum ar fi durerile toracice, dispneea, tusea, amețelile, palpitațiile, insomnia și astenia terifiantă au fost

Scanned with OKEN Scanner

observate sau descrise la cel puțin o treime din cazuri, cu două săptămîni înaintea morții subite. Prezența șocului, a edemului pulmonar, a comei, a lambourilor de tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară și a blocurilor cardiace, imediat după resuscitare, întunecă în mod sensibil prognosticul, și majoritatea pacienților cu acest tip de evoluție decedează în cursul spitalizării.

Cu toate acestea, moartea subită nu survine numai la pacienții cu CI. *Alte cauze ale morții subite* pot fi, după cum urmează:

1) cardiovasculare (valvulopatii reumatismale, endocardita infecțioasă, miocarditele, cardiomiopatiile, ruptura sau disecția aortică, emboliile coronariene);

2) respiratorii (tromboembolismul pulmonar, pneumoniile, astmul bronșic);

3) neurologice (hemoragia cerebrală, hemoragia subarahnoidiană, meningita, encefalomielita);

4) digestive (hemoragia digestivă, peritonita, ciroza hepatică);

5) alte cauze (alcoolismul, traumatismele, intoxicațiile și reacțiile adverse medicamentoase, stările septice severe).

Riscul morții subite de cauză coronariană crește în prezența hipertensiunii arteriale, a hipercolesterolemiei, a obezității și a fumatului, precum și în prezența stressului psihic.

Diagnosticul diferențial al cauzei morții subite se face mai ales clinic, ținînd cont de intervalul de timp în care se instalează moartea de la debutul simptomelor inițiale. Astfel, dacă moartea se instalează în prima oră de la debutul simptomelor, cauza cea mai probabilă o constituie CI. Dacă moartea subită apare după mai mult de două ore, atunci este necesar să se caute alte cauze incriminante.

Profilaxia morții subite. Deoarece în majoritatea cazurilor moartea subită se produce prin fibrilație ventriculară, prevenirea acestei aritmii și a instabilității electrice a inimii a stat mereu în centrul atenției. Pe de altă parte s-au depus eforturi pentru aplicarea cît mai precoce posibil a terapiei și metodelor adecvate pentru controlul fibrilației ventriculare.

În acest scop, la pacienții nespitalizați este necesar să se administreze tratament antiaritmic, în special celor cu CI care prezintă aritmii ventriculare complexe sau care au prezentat în istoric accese de fibrilație ventriculară. De asemenea este foarte important să se pună la dispoziția populației cunoștințe minime necesare privind moartea subită și cauzele care o pot provoca, iar serviciile de salvare și personalul aferent trebuie să știe cum să intervină prompt și eficient.

Este necesar să se intervină în cîteva minute, să se recunoască în primul rînd sindromul morții subite și aritmia pe fondul căreia aceasta a survenit, să se administreze urgent Atropină și Xilină și să se aplice corect șocul electric extern. Din experiența acumulată rezultă faptul că, din totalul pacienților resuscitați cu succes, două treimi prezintă diverse simptome premonitorii cu o săptămînă-două înainte de eveniment, iar un sfert din aceștia au solicitat consult medical cu 1—2 zile înainte pentru diferite acuze. Din nefericire, de multe ori simptomele premonitorii pot fi neobservate sau nespecifice, iar sindromul morții clinice se instalează rapid, ceea ce face imposibilă aplicarea unor măsuri terapeutice eficiente în timp util.

Pe de altă parte, un procent semnificativ din pacienții resuscitați inițial cu succes prezintă recidive iresuscitabile la scurt interval. Unele date

Scanned with OKEN Scanner

recente sugerează efectele favorabile ale medicației beta-blocante în prevenirea morții subite la pacienții cu CI.

Instruirea unui număr cît mai mare de persoane care vin în contact cu astfel de pacienți poate să amelioreze procentul celor recuperați. Fumatul constituie, fără îndoială, un factor de risc important al morții subite. La femei fumatul produce o creștere a incidenței morții subite la vîrste mai tinere. Activitatea fizică poate reduce riscul morții subite, dar nu la toți pacienții. Efortul fizic prea intens poate favoriza aportul caloric excesiv, hipercolesterolemia, crescînd riscul morții subite.

Măsurile ce se impun a fi aplicate de urgență la pacienții cu moarte subită sînt incluse în metodologia complexă a resuscitării cardiorespiratorii conform protocoalelor cunoscute.

Un rol deosebit de important îl are gradul de educație sanitară a populației care trebuie instruită pentru a ști să solicite cît mai rapid posibil ajutor medical la debutul simptomelor premonitorii. Este necesar, de asemenea, ca tehnica resuscitării să fie larg popularizată și să poată fi aplicată de orice persoană din anturajul pacienților.

La unii pacienți, activitatea fizică intensă și emoțiile puternice pot declanșa moartea subită sau instantanee (în cîteva secunde), dar de cele mai multe ori evenimentul apare în cursul unei activități obișnuite. Experiența acumulată în ultimele decenii a demonstrat reversibilitatea morții subite, atît la pacienții cu infarct miocardic cît și la cei la care prezența elementelor de necroză miocardică nu a putut fi certificată.

Deoarece majoritatea pacienților prezintă fibrilație ventriculară ca mecanism principal al morții subite, atenția a fost concentrată asupra controlului aritmiilor ventriculare care pot declanșa aceste accese. S-a demonstrat că extrasistolele ventriculare multifocale, pereche sau în salve, cu cuplaj scurt în diastolă, precum și cele declanșate de efort prezintă riscul declanșării fibrilației ventriculare. Controlul acestor aritmii premonitorii cu antiaritmice moderne, probabil va reduce semnificativ riscul morții subite la acești pacienți. Fibrilația ventriculară o dată declanșată impune aplicarea șocului electric extern, care constituie o metodă terapeutică de mare eficiență ce trebuie cunoscută de întreg personalul medical precum și de persoane de altă profesie care pot veni în contact cu astfel de pacienți.

ANGINA PECTORALĂ

Angina pectorală este de obicei produsă de leziunile aterosclerotice ale arterelor coronare, dar poate apărea și în absența leziunilor coronariene semnificative la pacienți cu stenoză sau insuficiență aortică severă, aortită luetică, hipertiroidism, anemie severă sau tahiaritmii cardiace cu alură ventriculară foarte rapidă.

Mecanismul fiziopatologic fundamental al anginei pectorale îl constituie discrepanța dintre necesitățile de oxigen ale miocardului și cantitatea furnizată prin fluxul coronarian.

Factorii care determină ischemia miocardică sînt:

1. Limitarea transportului de oxigen la substrat prin arterele coronare. Această limitare poate fi produsă de factorii:

a) vasculari (stenoze aterosclerotice, circulație colaterală insuficientă, constricție coronariană la emoții, fumat, temperaturi scăzute, reflexe gastrointestinale);

Scanned with OKEN Scanner

b) sangvini (anemie, hipoxemie, policitemie);

c) circulatori (prăbușiri tensionale prin aritmii, hemoragii, efect vagal sau scăderea fluxului coronarian datorită stenozei sau insuficienței aortice).

2. *Creșterea debitului cardiac,* prin factori:

a) fiziologici (efort, emoții, metabolism crescut);

b) patologici, în condițiile stărilor însoțite de debit sangvin crescut (anemie, tireotoxicoză, fistule arteriovenoase, feocromocitom).

3. *Creșterea consumului de oxigen al miocardului.* Se întîlnește la pacienții cu stenoză sau insuficiență aortică, hipertensivi, hipertiroidieni și în alte stări care se însoțesc de stimulare simpatică și secreție catecolaminică crescută (feocromocitom, emoții puternice, hipoglicemie).

4. *Spasmul coronarian.* Reactualizat în experiența clinică, se consideră că poate contribui în mod semnificativ la reducerea fluxului coronarian, atît la pacienții cu angină Prinzmetal cît și în alte forme ale CI. Spasmul coronarian poate să apară spontan sau poate fi declanșat prin iritație mecanică, temperatură redusă sau cu ajutorul ergonovinei sau ergotaminei. Spasmul coronarian poate apărea pe coronare indemne sau pe fondul unor leziuni stenozante aterosclerotice preexistente. S-a demonstrat posibilitatea ca spasmul coronarian să producă infarctul miocardic acut, chiar în absența oricăror leziuni morfologice ale arterelor coronare.

Simptomatologie. Termenul de angină pectorală definește un disconfort toracic produs de ischemia miocardică. Este necesar diagnosticul diferențial cu alte cauze care pot produce o simptomatologie similară.

Caracteristicile durerii anginoase au fost descrise încă de Heberden, cu peste două secole în urmă. Durerea se manifestă sub forma unei opresiuni toracice cu caracter de gheară, avînd sediul central și iradiere spre mandibulă precum și în membrul superior stîng, pînă la nivelul degetelor. Factorii precipitanți ai anginei pectorale sînt reprezentați de: eforturi fizice, emoții, temperatură scăzută, digestie, anemie, creștere tensională, tahicardie, hipoxie (altitudine crescută). Aceștia produc direct sau indirect creșterea necesităților de oxigen ale miocardului.

Istoricul pacientului relevă factorii care precipită sau declanșează accesele anginoase, precum și circumstanțele ameliorării sau dispariției acestora.

De obicei, *declanșarea* acceselor de angină pectorală este direct corelată cu factorii care cresc consumul de oxigen miocardic. Prinzmetal, în anul 1959, descrie un tip de angină pectorală („variant angina") care se declanșează în timpul repausului.

Crizele anginoase de efort dispar, de obicei, imediat în repaus. Deseori pacientul nu mai poate continua efortul sau se obișnuiește să și-l dozeze de asemenea manieră încît durerea anginoasă poate fi evitată. Pacienții descriu durerile anginoase ca o senzație de constricție toracică, nu rareori sub forma unei gheare sau menghine, caracter greu de exprimat în cuvinte, motiv pentru care, în mod instinctiv, prezentarea durerii este însoțită de o gestică specifică, de grifă a mîinii ridicate la nivelul pieptului.

Unii pacienți descriu durerea ca o *opresiune* sau o *senzație de arsură*. Sediul durerii cuprinde o arie largă situată central, la nivelul toracelui și mai rar în zona precordială stîngă laterală. Alteori, durerea este afirmată în zona epigastrică dar, la un interogatoriu atent, pacientul o localizează totuși supraxifoidian. Durerile abdominale propriu-zise care ar putea fi confundate cu durerea anginoasă se proiectează de regulă subxifoidian și în epigastru.

Scanned with OKEN Scanner

Durerile anginoase *iradiază* în mandibulă și regiunea cervicală precum și în umărul stîng și se extind pe marginea cubitală a brațului, fiind percepute pînă la nivelul degetelor 4 și 5 ale mîinii stîngi. Alteori ele sînt percepute la nivelul articulației mîinii sub formă de brățară și chiar la nivelul danturii sau a porțiunii dorsale superioare a toracelui.

Deseori durerile toracice se însoțesc de *dispnee*. Declanșarea durerilor se produce la nivele ale efortului deseori variabile în funcție de starea emoțională a pacientului, de digestie, de temperatură, precum și de alți factori. De obicei, pacienții se deprind să-și dozeze efortul pînă la un prag sub limita declanșării crizei anginoase. Alteori, deși criza anginoasă a fost declanșată de efort, ea dispare chiar dacă efortul continuă, probabil datorită efectului vasodilatator local produs de metaboliți acumulați în timpul ischemiei.

Angina Prinzmetal sau „variant angina", spre deosebire de angina de efort, apare la pacienți în repaus și uneori dispare paradoxal în timpul efortului; se declanșează de obicei în cursul nopții. Acest tip de angină se însoțește mult mai frecvent de aritmii și tulburări de conducere, iar segmentul *ST* prezintă de cele mai multe ori supradenivelări. În timp ce pacienții cu angină de efort prezintă în 50% din cazuri infarct miocardic în antecedente, acesta din urmă este rareori prezent la pacienții cu angină Prinzmetal, iar leziunile coronariene pot fi minime.

Studiile coronarografice au demonstrat spasmul coronarian la pacienți cu coronare indemne, iar acest spasm poate fi provocat medicamentos prin administrarea de ergotamină sau ergonovină.

Medicația modernă vasodilatatoare de tipul blocanților influxului de calciu (Nifedipină, Verapamil) constituie un arsenal terapeutic eficient la pacienții cu angină Prinzmetal, dar această medicație poate fi salutară și la pacienții cu angină de efort la care spasmul coronarian se adaugă stenozelor organice aterosclerotice. Recunoașterea spasmului coronarian prin coronarografie permite o interpretare mai completă a crizelor anginoase care survin în stări de stress emoțional, chiar la pacienți cu coronare indemne.

Diagnosticul crizei anginoase poate fi simplu sau foarte dificil, mai ales ținînd cont că aproximativ un sfert din pacienți nu prezintă modificări clinice obiective în timpul crizelor. Diagnosticul este mult mai ușor de stabilit dacă apar modificări ECG de ischemie, un istoric de infarct miocardic, dacă ischemia poate fi declanșată în timpul efortului (evidentă pe ECG de efort sau pe scintigrama radioizotopică), sau dacă produce anomalii de contractilitate care pot fi recunoscute ecocardiografic. Probabilitatea ca simptomele incert anginoase să fie produse de ischemia miocardică crește la pacienții cu suferință ischemică periferică a membrelor inferioare sau cerebrală, la cei cu istoric de CI în familie sau la cei ce prezintă hipertensiune arterială, diabet zaharat sau hipercolesterolemie. Deoarece dispneea, fatigabilitatea extremă, cardiomegalia și insuficiența cardiacă pot apărea în multe alte circumstanțe și în absența CI, acestea trebuie interpretate individualizat.

Declanșarea durerilor anginoase prin procedee ce cresc consumul de oxigen al miocardului (efortul fizic, pacingul atrial sau administrarea de isoproterenol) și evidențierea modificărilor de ischemie pe ECG sau scintigrama izotopică, precum și a modificărilor hemodinamice caracterizate prin creșterea presiunilor telediastolice în ventriculul stîng constituie elemente aproape certe de diagnostic al bolii. Urmărirea ECG prin înregistrări continue de 24 de ore (metoda Holter) poate surprinde modificări

Scanned with OKEN Scanner

ischemice traduse prin subdenivelarea segmentului *ST* atît în timpul crizelor anginoase cît și în cursul ischemiei coronariene sub limita pragului dureros. Această metodologie de diagnostic utilizată rațional a redus semnificativ necesitatea evaluării cineangiocoronarografice la majoritatea bolnavilor coronarieni, această din urmă metodă fiind rezervată în prezent unor cazuri selecționate.

Modificările obiective percepute la examenul fizic sînt de obicei reduse dacă pacientul nu a prezentat infarct miocardic în antecedente, nu este hipertensiv sau valvular. Cu toate acestea, în timpul crizei anginoase pot apărea creșteri tensionale semnificative, un galop presistolic, puls alternant sau raluri pulmonare.

Modificările hemodinamice se caracterizează prin creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng, de obicei tranzitorie, ca expresie a insuficienței ventriculare stîngi și a creșterii complianței ventriculare. Compresiunea sinocarotidiană poate în mod evident ameliora aceste modificări (prin reducerea frecvenței).

Examenele de laborator nu sînt semnificativ modificate în mod obișnuit în cursul crizei anginoase, decît dacă bolnavul prezintă și alte stări patologice asociate. Este necesar totuși să se evalueze unii factori care pot precipita angina sau care cresc riscul aterogen (anemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoglicemia, diabetul zaharat, hipertiroidismul, tulburările digestive sau toracopulmonare etc.).

Electrocardiograma de repaus este normală la aproximativ o pătrime din pacienții cu angină pectorală. Alteori se constată modificări de hipertrofie ventriculară stîngă, sechele de infarct miocardic, modificări ale segmentului *ST—T* nespecifice și tulburări de conducere.

Evaluarea neinvazivă a pacientului anginos. O serie de teste neinvazive s-au impus în practica curentă pentru documentarea ischemiei miocardice la coronarieni. Astfel de teste sînt cu atît mai necesare cu cît diagnosticul anginei depinde în mare măsură de relatarea de către pacient a unor date subiective. Electrocardiograma de suprafață efectuată de rutină poate evidenția sechele ale unui infarct miocardic în antecedente, modificări incerte sau tipice ale segmentului *ST—T* de tipul subdenivelărilor caracteristice care ușurează mult diagnosticul.

Electrocardiograma de efort este utilizată pe scară largă pentru documentarea ischemiei miocardice indusă de efortul fizic.

Un test de efort pozitiv la 85% din efortul pentru frecvență maximă crește semnificativ probabilitatea bolii. La pacienții incapabili de efort dinamic se poate utiliza, pentru creșterea frecvenței cardiace, electrostimularea atrială sau infuzia de Isoproterenol (Streian și colab., 1982).

Studiile radioizotopice permit cu mare acuratețe să se evalueze ischemia miocardică, mai ales la pacienții cu dureri toracice atipice și care prezintă teste de efort negative sau echivoce. De asemenea, se utilizează pentru diagnosticul CI la cei cu ECG de repaus cu tulburări de conducere, modificări nespecifice de segment *ST—T* ori alte modificări produse de medicamente.

Ecocardiografia, mai ales cea bidimensională, poate evidenția de asemenea unele modificări calitative ale funcției ventriculare stîngi la coronarieni și poate defecta tulburările de contractilitate regionale sau globale, anevrismul ventricular și eventualele colecții pericardice asociate.

Metode invazive. *Cineangiocoronarografia* constituie o metodă care oferă date precise privind structura sistemului arterial coronarian și evi-

Scanned with OKEN Scanner

denţiază cu precizie sediul şi gradul stenozelor vasculare. Cu toate acestea, ea nu poate fi aplicată de rutină în diagnosticul CI. Pe de altă parte, la pacienţii cu teste de efort negative, coronarografia de cele mai multe ori evidenţiază o circulaţie coronariană integră. La pacienţii cu angină stabilă coronarografia evidenţiază stenoze bi- sau trivasculare, incluzînd stenoza trunchiului principal al arterei coronare stîngi asociate sau nu cu tulburări de dinamică a ventriculului stîng.

Trebuie menţionat că, deşi tabloul clinic al pacientului coronarian poate să nu ofere elemente simptomatice majore, leziunile vasculare evidenţiate coronarografic pot fi foarte extinse. Din acest motiv, coronarografia apare justificată la orice pacient la care medicul doreşte să evalueze cu mare acurateţe sistemul arterial coronarian. Cu toate acestea, indicaţiile ferme ale coronarografiei sînt individualizate.

Diagnosticul diferenţial al durerilor anginoase este deseori dificil şi depinde în mare măsură de abilitatea medicului în a conduce anamneza.

Durerile anginoase trebuie diferenţiate de:

1. Acuzele toracice descrise uneori ca dureri de inimă în punct fix, la pacienţi neurotici, care durează ore şi zile în şir. Apar pe fond tensional emoţional şi se asociază cu hiperventilaţie, palpitaţii, oboseală şi cefalee.
2. Sindromul de perete toracic anterior produs de obicei de o suferinţă de tip inflamator a articulaţiilor condrocostale care prezintă modificări locale caracteristice şi sînt sensibile la palpare. Alteori aceste dureri sînt de origine nevritică.
3. Bolile degenerative toracice sau ale coloanei cervicale sînt relativ uşor de diferenţiat prin caracterul local al durerii.
4. Tulburările gastrointestinale cum sînt ulcerul gastro-duodenal, colecistita, cardiospasmul şi tulburările funcţionale, sînt relativ uşor de diferenţiat prin explorarea gastrointestinală adecvată.
5. Sindromul umărului dureros de origine degenerativă sau inflamatorie poate fi diferenţiat de durerile anginoase iradiate prin modificările caracteristice locale la nivelul umărului şi precipitarea lor prin mişcarea braţului.
6. Durerile din hipertensiunea pulmonară pot fi foarte asemănătoare cu crizele anginoase, dar contextul bolilor care se însoţesc de hipertensiune pulmonară (stenoză mitrală, embolii pulmonare, bronhopneumopatie cronică obstructivă etc.) este complet diferit şi poate fi recunoscut la un examen amănunţit al pacientului.
7. Pneumotoraxul spontan produce dureri toracice deseori confundate cu crizele anginoase, dar examenul clinic şi radiologic permit prompt stabilirea diagnosticului.
8. Pericarditele, frecvent o sursă de eroare în interpretarea durerii precordiale, sînt uşor de diferenţiat dacă se recunoaşte prezenţa frecăturii pericardice.

Complicaţii. Angina pectorală stabilă poate să evolueze timp îndelungat fără a prezenta complicaţii deosebite. Complicaţiile majore ce pot totuşi apărea în evoluţie sînt: angina instabilă, infarctul miocardic, aritmiile şi moartea subită.

Tratamentul anginei pectorale va avea în vedere măsurile generale, tratamentul anginei pectorale în timpul crizei şi tratamentul de durată al pacientului anginos.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile generale constau în aplicarea de mijloace terapeutice care să încetinească procesul aterogen, să prevină instalarea infarctului de miocard precum și crizele anginoase. Controlul factorilor de risc, în practica medicală, constituie un obiectiv de importanță majoră, cu atît mai mult cu cît acesta este efectuat mai precoce. O atenție deosebită este necesar să se acorde controlului hipertensiunii arteriale, hipercolesterolemiei și diabetului zaharat prin tratament dietetic și medicamentos corespunzător. Se va suprima fumatul și se vor evita stările emoționale și stressul de orice fel prin adoptarea unui stil de viață adecvat.

Utilizarea medicației beta-blocante a constituit un progres remarcabil care a scăzut incidența recidivei de infarct miocardic la unele categorii de pacienți.

Tratamentul crizei anginoase constituie unul dintre cele mai importante obiective și în acest scop Nitroglicerina și derivații de nitroglicerină continuă să constituie principalul mijloc terapeutic. Cu toate acestea, tratamentul pacientului cu crize anginoase este mult mai complex. Principiile generale ale tratamentului anginei pectorale de efort sînt:

1) administrarea Nitroglicerinei sau a Nifedipinei sublingual, în timpul crizei anginoase sau a Isosorbiddinitratului pentru prevenirea acesteia;
2) administrarea Nitroglicerinei în unguent sau alte preparate standardizate transdermale (rondele adezive);
3) administrarea Propranololului pentru prevenirea crizelor anginoase și a aritmiilor ventriculare, precum și pentru controlul tensiunii arteriale;
4) evitarea efortului fizic și a factorilor emoționali, mai ales atunci cînd se asociază și alți factori precipitanți, cum ar fi temperatura scăzută, digestia etc.;
5) evitarea eforturilor îndelungate și mai ales a celor cu care pacientul nu este obișnuit, și intercalarea unor perioade de repaus;
6) se va trata hipertensiunea arterială;
7) se vor trata aritmiile cardiace;
8) se va trata insuficiența cardiacă;
9) se va suprima fumatul;
10) se va controla masa corporală;
11) se va institui un control medical periodic riguros.

Nitroglicerina se administrează sublingual, 0,5 mg ori de cîte ori apar durerile anginoase. După administrarea Nitroglicerinei apar senzații de tensiune și congestie ale extremității cefalice precum și iritație la nivelul limbii. Dacă preparatul nu este proaspăt și nu este ținut în întuneric și temperatură scăzută, se degradează și eficiența sa dispare. În mod obișnuit, efectul terapeutic al Nitroglicerinei apare imediat după administrare. Mecanismul de acțiune este scăderea întoarcerii venoase și mărirea capacității venoase periferice, cu reducerea volumului ventricular și a consumului de oxigen al miocardului. De asemenea Nitroglicerina produce vasodilatație arterială care se însoțește de scăderea impedanței la ejecție a ventriculului stîng și a presiunii intraventriculare. Aceste efecte produc scăderea presiunii de umplere a ventriculului stîng, creșterea fracției de ejecție, și ameliorarea tulburărilor de contractilitate ventriculară. Efecte asemănătoare apar și după administrarea Isosorbiddinitratului; ele se instalează cu întîrziere, dar persistă pînă la 6 ore (tabelul 2-62).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-62

Preparatele de nitraţi şi nitriţi în tratamentul anginei pectorale

Medicamentul	Doza	Durata de acţiune
Cu „acţiune scurtă"		
Nitroglicerină sublingual	0,5 mg	10—30 minute
Isosorbiddinitrat sublingual	2,5—5 mg	10—60 minute
Nitrit de amil-inhalaţie	0,1—0,3 ml	3—5 minute
Cu „acţiune lungă"		
Nitroglicerină unguent 2%	1—2 cm	3—6 ore
	$\frac{1}{2}$ — 2 inches la 4 ore	
Nitroglicerina retard *per os*	1—2 mg la 4 ore	3—6 ore
Nitroglicerină-retard transcutanată	10—25 mg la 24 ore	24 ore
Isosorbiddinitrat *per os*	10—60 mg la 4—6 ore	4—6 ore
Isosorbiddinitrat sublingual	2,5—10 mg la 2 ore	1,5—2 ore
Pentaeritroltetranitrat	40 mg la 6—8 ore	6—8 ore
Eritriltetranitrat	10—40 mg la 6—8 ore	6—8 ore

Este necesar ca imediat după declanşarea crizei anginoase pacientul să-şi oprească orice activitate, să se aşeze pe un scaun şi, dacă este posibil, să stea în poziţie culcată.

Tratamentul de durată în angina pectorală constă în primul rînd în evitarea factorilor care declanşează crizele. Deseori pacientul cunoaşte cel mai bine circumstanţele emoţionale precum şi eforturile care declanşează accesele şi, de obicei, le evită. Dacă totuşi astfel de circumstanţe nu pot fi evitate, pacientul va fi sfătuit să utilizeze nitroglicerina în mod profilactic, cu cîteva minute înaintea declanşării acceselor.

Alţi factori precipitanţi, cum ar fi aritmiile cardiace, hipotensiunea, hipertiroidismul, anxietatea, stenoza aortică, insuficienţa ventriculară stîngă, anemia şi obezitatea, vor fi trataţi în mod specific şi corespunzător.

Tratamentul profilactic medicamentos constă în administrarea nitraţilor de tipul Isosorbiddinitratului (Isoket^{R}, Isordil^{R}, Iso Puren^{R}, Iso-Mack^{R} etc.), de 3 sau 4 ori cîte 10—20 mg pe zi. În funcţie de răspunsul terapeutic, dozele administrate pot fi mult mai mari. Nitroglicerina unguent 2% în cantitate de 10—15 mg aplicată pe tegumentul toracic se pare că are o durată de acţiune mai lungă.

Propranololul este una din cele mai eficiente arme terapeutice în controlul crizelor anginoase; administrarea medicamentului se face de 2 sau 3 ori pe zi, în doze variabile şi prin tatonare, dar de obicei efecte favorabile se obţin numai la doze de peste 80 mg pe zi. Este un blocant beta-adrenergic care produce scăderea frecvenţei cardiace, a tensiunii arteriale şi a contractilităţii ventriculare, implicit a debitului cardiac. Medicamentul produce bronhospasm şi nu va fi utilizat la pacienţii cu astm bronşic asociat, iar datorită efectelor inotrop negative va fi utilizat cu prudenţă la cei cu tulburări hemodinamice. Este posibil ca preparatele noi, beta-blocantele selective, să fie lipsite de aceste efecte secundare.

Blocanţii canalelor de calciu au efect vasodilatator şi constituie o alternativă terapeutică mai ales la pacienţii care prezintă spasm corona-

rian ca mecanism predominant în declanşarea crizelor anginoase. Cei mai cunoscuţi agenţi blocanţi ai influxului de calciu sînt Nifedipina în doză de 10—40 mg de 2 sau 3 ori pe zi, Verapamilul, 80—160 mg de 2 sau 3 ori pe zi şi Diltiazemul 30—80 mg de 2 sau 3 ori pe zi (tabelul 2—63).

Tabelul 2-63

Inhibitorii influxului de calciu. Doza. Efecte secundare

Medicament	Doză	Efecte secundare
Verapamil (Isoptin)	80—160 mg la 8 ore *per os*	hipotensiune, deprimarea contractilităţii miocardului insuficienţa cardiacă
Nifedipină (Corinfar, Adalat)	10—40 mg la 8 ore *per os*	hipotensiune, greţuri, constipaţie, crize de „flushing“
Diltiazem (Dilzem, Cardizem)	30—80 mg la 6 ore *per os*	hipotensiune, bradicardie, crize de „flushing“

Aritmiile cardiace, mai ales ventriculare, sînt întîlnite frecvent în timpul sau în afara crizelor anginoase la pacienţii coronarieni. Deoarece ele pot agrava ischemia miocardică şi pot precipita angina pectorală sau declanşa moartea subită, ele necesită un tratament adecvat.

Tratamentul anticoagulant la pacienţii coronarieni cu crize anginoase sau la cei care au avut un infarct miocardic în antecedente nu s-a însoţit de ameliorarea clinică sau de reducerea mortalităţii, cu excepţia cazurilor care au prezentat complicaţii tromboembolice.

Factorii psihologici sînt de cea mai mare importanţă în tratamentul pacienţilor coronarieni, care deseori prezintă stări de anxietate, depresiune şi demobilizare, avînd perspectiva unei boli cu evoluţie uneori nefavorabilă şi neprevăzută. Din acest motiv, psihoterapia efectuată cu profesionalitate şi utilizarea unor mijloace de relaxare nemedicamentoase sau prin terapie psihotropă anxiolitică pot avea rezultate din cele mai bune. Un rol important în succesul terapeutic îl constituie, de asemenea, măsurile educative privind boala, profilaxia şi tratamentul ei, adresate atît pacientului, familiei, cît şi publicului larg (Negoiţă, 1982).

Prognosticul. Mortalitatea anuală în angina pectorală este de 4% dacă se raportează la întregul grup de pacienţi. Dacă este raportată la pacienţii cu hipertrofie ventriculară stîngă, ea este de 8%.

Se estimează că aproximativ un sfert din bărbaţii cu angină pectorală fac infarct miocardic în următorii 5 ani şi o treime decedează în următorii 8 ani, din care jumătate decedează subit. Dacă se evaluează mortalitatea în funcţie de stenozele vasculare, mortalitatea în următorii 5 ani a pacienţilor cu stenoze univasculare este de 2,2%, de 6,8% în cazul stenozelor bivasculare şi de 11,4% în cazul celor trivasculare. Dacă în cursul bolii trivasculare se asociază tulburări severe hemodinamice cu fracţie de ejecţie redusă, mortalitatea în următorii 5 ani este aproape de 100%, în timp ce la cei cu stenoze trivasculare şi funcţie ventriculară normală aceasta este de 35%. Mortalitatea pacienţilor cu stenoză a trunchiului comun al arterei coronare stîngi, precum şi a celor cu infarct miocardic în antecedente este semnificativ mai mare decît a altor grupe de bolnavi.

Revascularizarea mecanică a arterelor coronare constituie o modalitate terapeutică de rezolvare a unor bolnavi selecţionaţi. Ea nu înlocu-

Scanned with OKEN Scanner

ieşte tratamentul medicamentos, care rămîne de bază pe întreaga evoluţie a bolii.

Angioplastia coronariană transluminală percutană este din ce în ce mai frecvent utilizată pentru a se dezobstrua sau lărgi stenozele coronariene care anatomic se pretează la aplicarea metodei. Se dilată mecanic stenozele arterelor coronare subepicardice, cu excepţia celor ale trunchiului principal al arterei coronare stîngi sau ale ramurilor mici distale. Metoda constă în introducerea transcutanată pe calea arterelor periferice (de obicei artera femurală) a unor sonde cu balonaş care sînt avansate pînă la nivelul arterelor coronare, sub ghidajul unor stileţi metalici. Balonaşul va fi inflat în dreptul stenozei vasculare care va fi astfel înlăturată mecanic.

Indicaţiile metodei sînt în primul rînd la pacienţii cu ischemie coronariană evidentă şi tablouri clinice de angină stabilă sau instabilă, sau chiar în prezenţa unor simptome clinice moderate, dar ischemie evidentă la probele de efort. Se poate aplica atît pentru dilatarea arterelor native cît şi a vaselor grefate anterior chirurgical sau a arterelor coronare care s-au obturat recent (pînă la 3 luni) producînd angină severă.

Riscurile metodei în mîini experimentate sînt acceptabile dacă se respectă indicaţiile, iar selecţionarea bolnavilor este judicioasă. Pot totuşi apărea: disecţia arterei cu tromboză şi ischemie severă în teritoriul tributar al coronarei respective sau insuficienţă cardiacă severă.

Eficacitatea metodei este apreciabilă, aproximativ 80—90% dintre bolnavii cu angină trataţi prezintă o ameliorare netă a simptomelor, deşi recidivele sînt posibile mai ales în primele 6 luni. Un procent mare însă dintre bolnavi rămîn cîţiva ani stabili, iar la nevoie metoda poate fi din nou aplicată cu relativă uşurinţă şi cost redus.

Chirurgia coronariană rezolvă stenozele coronariene prin efectuarea unor punţi vasculare care sînt aplicate proximal pe aortă, iar distal subiacent stenozei (by-pass aortocoronarian). De obicei se prelevează de la pacient un segment din venele safene. Se pot efectua de asemenea anastomoze substenotice cu artera mamară internă. Tehnica chirurgicală este bine pusă la punct în prezent, iar reocluziile pot fi evitate pe o durată relativ lungă.

Postoperator accesele anginoase sînt mult ameliorate la aproximativ 85% dintre pacienţi, deşi în 5—10% din cazuri apar infarcte miocardice mici.

Bolnavii cu stenoze ale trunchiului principal al arterei coronariene stîngi şi cei cu leziuni trivasculare şi funcţie ventriculară alterată beneficiază evident de tratamentul chirurgical, iar supravieţuirea lor este cert prelungită. Operaţia va fi efectuată în principal la pacienţi cu simptome anginoase severe, sub vîrsta de 70 de ani, fără alte tare organice importante şi care nu pot fi controlaţi medicamentos. Astfel de candidaţi se ameliorează spectacular, putînd duce o viaţă activă şi utilă în familie şi societate.

ANGINA INSTABILĂ

În cazul anginei stabile, pacienţii pot relata cu precizie frecvenţa crizelor anginoase, efortul şi emoţiile la care acestea apar şi pot cu exactitate să anticipeze momentul declanşării atacului.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul formei de angină instabilă sînt incluși pacienții care au avut angină stabilă de efort și care: 1) dezvoltă crize anginoase la eforturi mult mai mici decît anterior; 2) fac angină de repaus sau în timpul somnului; 3) prezintă crize anginoase mult mai lungi și cu iradieri diferite față de cele anterioare; 4) durerile anginoase nu mai pot fi controlate prompt cu nitroglicerină, sau 5) prezintă angină care se agravează progresiv în cîteva zile sau săptămîni și ulterior fac infarct miocardic.

Sindromul a fost diferențiat prin analiza pacienților cu infarct miocardic acut, la un procent dintre aceștia necroza fiind precedată de un sindrom anginos cu caracter progresiv și sever. Curînd s-a observat însă că un astfel de sindrom nu este urmat întotdeauna de apariția infarctului miocardic, iar termenul de angină premonitorie a fost abandonat. De asemenea, s-a observat că o parte din pacienți cu angină instabilă au avut deja în antecedente o necroză miocardică. Leziunile coronariene la pacienții cu angină instabilă sînt de obicei bi- sau trivasculare, dar 10% din cazuri prezintă numai interesare univasculară.

Clasificarea și simptomele anginei instabile. Din punct de vedere simptomatic și clinic, angina instabilă poate fi clasificată în:

1) angina inițială „de novo" care se remite prompt la repaus la pat;
2) angina inițială care persistă în ciuda repausului la pat și a medicației;
3) angina cu caracter progresiv la pacienții cu angină stabilă prealabilă;
4) angina de repaus sau din timpul somnului;
5) angina care își schimbă caracterele și durata.

Studiile radioizotopice pot evidenția la unii pacienți cu sindrom clinic de angină instabilă zone mici de necroză, metodă care crește acuratețea diagnostică a infarctului miocardic acut la cazurile cu tablouri clinice incerte.

Evoluția pacienților cu angină instabilă este dificil de apreciat, dar apariția în primele ore, zile sau săptămîni a infarctului miocardic este foarte posibilă.

Deoarece mortalitatea în infarctul miocardic acut este foarte mare la debut, precum și datorită faptului că însuși sindromul de angor instabil se poate însoți de aritmii fatale, este necesar ca toți pacienții cu acest sindrom să fie internați și tratați în unitățile coronariene. Repausul la pat poate evita chiar infarctul miocardic la unii pacienți.

Tratamentul anginei instabile. La majoritatea pacienților, tratamentul cu repaus la pat, nitrați, Propranolol și vasodilatatoare este suficient pentru controlul sindromului anginos, deși un procent de 15—30% din pacienți dezvoltă un infarct miocardic acut.

Pînă în prezent nu există date concludente care să ateste o evoluție mai bună a anginei instabile la pacienții tratați chirurgical prin by-pass aortocoronarian. După unii autori, la cazurile rezistente la administrarea terapiei medicale standard este necesar să se aplice tratamentul prin balon cu contrapulsiune pînă la ameliorarea simptomelor și medicație anticoagulantă pînă la trecerea iminenței de necroză. Cu toate acestea, terapia prin by-pass chirurgical rămîne de un real interes terapeutic, deoarece pacienții cu angină instabilă prezintă în general un risc crescut de infarct miocardic, moarte subită și aritmii ventriculare grave chiar și după 1—2 ani de la debutul sindromului. În practica medicală curentă atitudinea terapeutică este superpozabilă cu cea din infarctul miocardic acut.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul în angina instabilă depinde de: 1) extinderea leziunilor anatomice în sistemul coronarian; 2) prezența unei necroze miocardice în antecedente; 3) asocierea în cursul evoluției sindromului anginos a unei necroze miocardice; 4) coexistența sau asocierea insuficienței cardiace, a tulburărilor de contractilitate cu diskinezie sau asinergie a peretelui ventricular, aritmii ventriculare, vîrstă înaintată și hipo- sau hipertensiune arterială.

Un factor prognostic de cea mai mare importanță la pacienți cu angină instabilă îl constituie însuși tratamentul aplicat. Pe de altă parte s-a evidențiat clar efectul favorabil al tratamentului intraspitalicesc al pacienților cu angină instabilă, deși tratamentul chirurgical aplicat de urgență nu a demonstrat beneficii reale pentru evoluția ulterioară; mortalitatea intraspitalicească în angina instabilă este de 4%.

ISCHEMIA MIOCARDICĂ SILENȚIOASĂ

Analizîndu-se în profunzime, sub aspect biochimic, mecanic și electric, modificările care apar în cursul ischemiei miocardice, s-a constatat că manifestările clinice dureroase ale ischemiei miocardice constituie de fapt etapa finală a unui proces fiziopatologic complex; în etapele inițiale, o serie de modificări, deși prezente, nu sînt percepute de pacient, fiind, în consecință, silențioase. Secvența de derulare a modificărilor produse de ischemie în cursul unui acces anginos este următoarea: 1) scăderea raportului dintre fluxul sangvin miocardic și necesități; 2) scăderea critică a PaO_2 într-o zonă a miocardului; 3) deprimarea contracțiilor și alterarea complianței miocardice; 4) tulburări metabolice miocardice regionale; 5) modificări electrocardiografice; 6) durerea toracică caracteristică sau sugestivă.

Ischemia miocardică silențioasă include acele modificări obiective care demonstrează cu certitudine prezența ischemiei miocardice fără ca aceasta să producă simptome dureroase de tip anginos sau simptome clinice echivalente.

Prin urmare este vorba de situații în care, deși procese fiziopatologice caracteristice sînt în curs de derulare, pacientul este asimptomatic, nu prezintă nici o durere sau acuză și practic ischemia miocardică poate fi recunoscută numai în condiții speciale. Trebuie menționat că ischemia miocardică silențioasă nu este sinonimă cu boala coronariană asimptomatică; nu rareori pacienții cu infarct miocardic evident prezintă o evoluție foarte bună ulterior deoarece, cu excepția arterei coronare trombozate, adiacente zonei de necroză, restul teritoriului coronarian poate fi anatomic și funcțional indemn. Pe de altă parte este necesar să se facă un diagnostic diferențial între testul de efort fals pozitiv și ischemia miocardică silențioasă deoarece, după cum se știe, incidența testului de efort fals pozitiv este destul de mare la indivizii cu cord indemn.

Studiile întreprinse în legătură cu prezența ischemiei miocardice la pacienții coronarieni au evidențiat 2 grupe principale de bolnavi cu ischemie miocardică silențioasă, după cum urmează:

I. Pacienți asimptomatici.

II. Pacienți cu simptome sau tulburări clinice de suferință coronariană care prezintă:

1) infarct miocardic cronic în prezent asimptomatic;

Scanned with OKEN Scanner

2) diverse forme de angină în antecedente;
3) episoade critice coronariene în antecedente sau moarte subită.

La primul grup de pacienți, total asimptomatici, ischemia silențioasă este decelată de obicei întîmplător, cu ocazia unui test de efort efectuat de rutină. În cursul testului de efort, la astfel de pacienți, apar modificări ale segmentului *ST* care exprimă în mod cert ischemia miocardului, deși simptomele dureroase echivalente nu sînt manifeste. În studiul Framingham s-a evidențiat faptul că, la cel puțin unul din 4 pacienți cu infarct miocardic peste vîrsta de 30 de ani, boala a fost silențioasă și nu s-a pus diagnosticul decît cu ocazia unui examen ECG, efectuat de rutină. La femei, incidența infarctului silențios a fost chiar mai mare. Prognosticul pacienților cu ischemie silențioasă este, probabil, identic cu cel al pacienților simptomatici, cu evoluție către insuficiență cardiacă, moarte subită sau alte complicații.

Studiile de tip Holter ce se întreprind prospectiv în prezent vor determina cu mai mare acuratețe incidența morții subite la pacienții cu ischemie miocardică silențioasă. Din punct de vedere al modificărilor anatomopatologice, observate la autopsie, pacienții cu ischemie miocardică silențioasă prezintă stenoze mult mai severe decît pacienții care decedează subit și în prealabil au prezentat ischemie miocardică simptomatică.

Al doilea grup este format din bolnavi cu suferință coronariană cunoscută care au prezentat sau prezintă crize anginoase, infarct miocardic, sau au fost resuscitați pentru un episod critic major coronarian. Examenul electrocardiografic precum și explorările radioizotopice evidențiază la acești pacienți modificări ischemice miocardice tranzitorii care nu produc simptome.

Evaluarea ambulatorie a pacienților coronarieni prin înregistrări electrocardiografice de lungă durată a evidențiat, de asemenea, frecvente episoade de ischemie asimptomatică cu apariția subdenivelărilor segmentului *ST*, uneori chiar la frecvențe cardiace și la activități reduse. Unele episoade pot avea durata foarte lungă și pot fi produse de activitatea intensă intelectuală, fizică sau de alți diverși agenți declanșanți. Astfel de episoade sînt produse uneori de spasmul coronarian și pot declanșa oricînd infarctul miocardic sau moartea subită.

Studiile populaționale, pe eșantioane, au evidențiat o incidență de aproape 30% a infarctului miocardic silențios utilizînd evaluările ECG periodice. La astfel de pacienți se documentează clar că ischemia, deși silențioasă și asimptomatică poate produce totuși necroza miocardului ventricular. Această categorie de bolnavi include grupul de bolnavi cu infarct miocardic silențios la care se mai adaugă și pacienții care au mai prezentat un astfel de episod, dar electrocardiograma s-a normalizat în cursul evoluției, precum și pacienții care decedează subit după un astfel de episod. La pacienții cu angină de efort, ischemia miocardică silențioasă este foarte frecventă și reprezintă aproximativ 75% din totalul episoadelor ischemice, dureroase și nedureroase. Incidența episoadelor de ischemie miocardică silențioasă este încă mai mare la pacienții cu angină instabilă. S-a observat că episoadele de ischemie silențioasă sînt prezente în perioada premergătoare morții subite la un procent important din cazuri. Din acest motiv ischemia silențioasă miocardică este considerată în prezent unul dintre principalii factori implicați în patogenia acestui episod dramatic.

Din punct de vedere clinic, desigur, este destul de dificil de recunoscut ischemia silențioasă la un pacient cu CI în observație; cu atît mai di-

Scanned with OKEN Scanner

ficilă este evaluarea ischemiei miocardice globale la un astfel de bolnav. Cu toate acestea, o serie de metode intrate în uzul curent al investigațiilor cardiovasculare oferă date utile diagnosticului. Ischemia miocardică silențioasă este prezentă în următoarele circumstanțe:

I. La pacienții asimptomatici cu factori de risc în prezența unui test de efort pozitiv.

II. La bolnavii cu CI (angină, infarct miocardic, moarte subită în antecedentele heredo-colaterale) în prezența:

1) modificărilor tranzitorii ale segmentului *ST* recoltate în unitatea coronariană sau ambulator prin ECG (Holter);

2) tulburărilor de motilitate ale peretelui ventricular stîng de repaus sau de efort evidente ecografic, radioizotopic, cineangiografic;

3) defectelor de perfuzie tranzitorii evidențiate prin scintigrafie cu ^{201}Tl sau tomografie prin emisie de pozitroni.

Monitorizarea ECG ambulatorie precum și testele de efort sînt evident metode utile ce pot fi aplicate curent, mai ales pentru screening, cu scopul detectării ischemiei miocardice silențioase.

Evaluarea perfuziei cu ^{201}Tl prezintă o senzitivitate și specificitate mare la grupul de pacienți asimptomatici. Această metodă este utilă în special pentru a evidenția ischemia în condițiile unor modificări ECG de bază sau la pacienții care primesc medicamente ce alterează morfologia segmentului *ST*.

Angiografia radioizotopică precum și *ecografia bidimensională* pot pune în evidență ischemia silențioasă prin decelarea unor anomalii în motilitatea peretelui ventricular ce apar spontan sau la efort, mai ales dacă acestea se corelează cu prezența simultană și corespondentă a modificărilor ischemice la nivelul segmentului *ST*. Ameliorarea acestor modificări după administrarea nitroglicerinei constituie o dovadă în plus a etiologiei lor ischemice.

Se pare că declanșarea ischemiei miocardice silențioase este produsă de aceiași factori care declanșează și episoadele de ischemie clinic manifestă.

Identificarea acestor factori nu are doar o importanță pur teoretică, ci poate constitui un punct de reper în instituirea tratamentului, prin eliminarea factorilor nocivi decelați.

Factorii care explică absența simptomelor dureroase în timpul ischemiei miocardice silențioase sînt următorii:

I. Cantitatea de miocard ischemiat mai redusă comparativ cu aceea din angina manifestă, datorită:

1) duratei reduse a ischemiei;
2) prezenței circulației colaterale.

II. Tulburări în percepția sindromului anginos, datorită:

1) lezării sistemului nervos autonom;
2) neuropatiei în cadrul diabetului zaharat sau altor boli;
3) alterării pragului dureros;
4) refuzului de a acorda importanță simptomelor;
5) infarctului miocardic în antecedente;
6) by-pass-ului coronarian în antecedente;
7) denervărilor chirurgicale (transplante).

Fără îndoială că prognosticul bolnavilor cu CI poate fi în prezent mai bine evaluat ținîndu-se cont de prezența ischemiei miocardice globale a fiecărui pacient.

Scanned with OKEN Scanner

La bărbații asimptomatici care prezintă un test de efort pozitiv pentru ischemie silențioasă, prognosticul este, în mod cert, în strînsă legătură cu ischemia produsă.

La astfel de pacienți, prezența repetată a episoadelor de ischemie silențioasă sugerează cu mare probabilitate leziuni severe la nivelul teritoriului coronarian și are implicații nefavorabile asupra prognosticului imediat.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Infarctul miocardic acut este definit de prezența unei necroze miocardice într-o zonă determinată a miocardului ventricular, consecință a suprimării abrupte a fluxului coronarian sau a creșterii abrupte a consumului de oxigen al miocardului pe fondul unor stenoze coronariene preexistente. Trei mecanisme pot declanșa infarctul miocardic: 1) tromboza la nivelul peretelui arterial coronarian; 2) hemoragia subintimală în placa de aterom și 3) spasmul coronarian. Stările de șoc, deshidratarea sau hemoragia pot duce la scăderea perfuziei tisulare, inclusiv la nivelul miocardului. Aceleași consecințe apar în cursul aritmiilor ventriculare cu alură rapidă. Persistența îndelungată a ischemiei (peste o oră) se însoțește de necroza miocardului ventricular într-o zonă centrală înconjurată de o arie de țesut miocardic prezentînd ischemie severă reversibilă.

Experimental s-a demonstrat că prezența circulației colaterale are un efect protectiv asupra extinderii zonei de necroză.

Studiile anatomoclinice au evidențiat că ocluzia arterelor coronare mai poate fi produsă de emboli, stenoza ostială coronariană luetică sau vasculita acută, mai ales în bolile de colagen.

Aria de necroză poate să includă întreg peretele miocardic de la endocard la epicard (infarct transmural) sau poate să fie limitată la zona subendocardică sau subepicardică (infarct netransmural). Zona de necroză miocardică apare de obicei în teritoriul aferent unei artere coronare trombozate (deși s-a documentat că procesul de tromboză poate fi secundar).

De regulă, infarctul miocardic este localizat exclusiv la nivelul ventriculului stîng. Unii pacienți, mai ales cei cu localizare posteroinferioară a necrozei miocardice, prezintă necroză asociată și la nivelul ventriculului drept.

Ocluzia arterei coronare stîngi descendente anterioare produce necroza porțiunii anteroseptale a ventriculului stîng, ocluzia arterei coronare drepte produce necroza inferioară și posterioară, iar ocluzia arterei coronare stîngi circumflexe produce necroza anterolaterală a ventriculului stîng. Ocluzia trunchiului principal al arterei coronare stîngi produce necroze extinse în masa miocardului ventricular stîng (fig. 2-47).

Tulburarea severă a fluxului coronarian de repaus apare numai dacă stenoza vasculară depășește 80% din lumenul arterial, deoarece fluxul coronarian de repaus poate fi asigurat chiar dacă stenoza arterială reduce pînă la 70% lumenul vascular.

Manifestări premonitorii. Deoarece un procent de 50—75% din pacienți care dezvoltă ulterior infarct miocardic acut au prezentat diferite manifestări simptomatice în săptămînile premergătoare (dispnee, dureri toracice sau alte modificări), se poate afirma că debutul infarctului miocardic acut nu este atît de imprevizibil cum s-a afirmat la un moment dat.

Scanned with OKEN Scanner

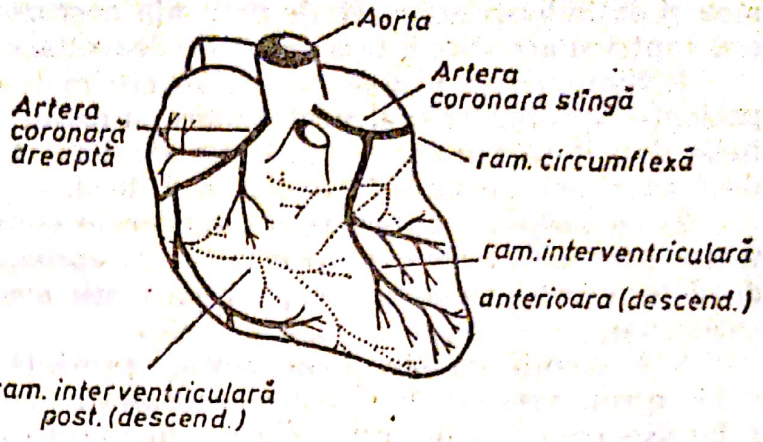


Fig. 2-47. Schema vascularizației arteriale a inimii.

Prezența acestor simptome sugerează că ischemia miocardică progresivă constituie mecanismul prin care se instalează boala.

Simptomatologia infarctului miocardic acut

1. Durerile de tip anginos, de intensitate mult mai mare însă și de durată mai lungă decît în cazul anginei pectorale, constituie manifestarea subiectivă dominantă a bolii. Aceste dureri nu dispar la repaus, nu sînt influențate de Nitroglicerină și necesită opiacee pentru a fi controlate.

2. Manifestările generale sînt: febra, tahicardia, leucocitoza și creșterea VSH. Aceste manifestări sistemice sînt reacții la dezvoltarea necrozei tisulare și apar de obicei după 24—28 de ore de la debutul durerilor.

3. Transpirațiile reci și senzația terifiantă de slăbiciune sînt caracteristice și prezente la debutul bolii; deseori pacienții prezintă dispnee și hipotensiune. Uneori apar accese sincopale pe fondul aritmiilor ventriculare severe (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară), sau blocului total atrioventricular. Alteori crizele sincopale sînt expresia ischemiei cerebrale sau a infarctului cerebral, mai ales la pacienții cu ocluzie aterosclerotică a arterelor carotide.

4. Răspunsul tensional la durerile de la debutul infarctului miocardic acut poate să fie discordant. Unii pacienți prezintă hipertensiune prin efect presor vasomotor, la alții în schimb apare vasodilatația cu scăderea debitului cardiac, hipotensiune și perfuzie periferică deficitară, fără ca aceste fenomene să fie neapărat expresia șocului cardiogen.

5. Grețurile și vărsăturile sînt relativ frecvente la debutul bolii, fie ca expresie a stimulării vagale, fie datorită hipoxiei celulare determinată de scăderea bruscă a fluxului sanguin. Aceste manifestări pot fi interpretate eronat ca tulburări gastrointestinale în contextul unor boli digestive.

6. Edemul pulmonar și insuficiența ventriculară stîngă pot să fie prezente chiar de la debutul bolii, iar la 10—20% din cazuri, intensitatea durerilor este mult atenuată datorită deteriorării hemodinamice.

7. Diagnosticul de infarct miocardic acut se pune retrospectiv la aproximativ 10% dintre pacienți, deoarece simptomele au fost minore și neobservate la debutul bolii. Această situație este frecvent întîlnită mai ales la pacienții cu diabet zaharat la care infarctul miocardic acut se poate instala silențios.

Manifestările simptomatice ale pacienților cu infarct miocardic anterior pot fi foarte variate, de la semne și simptome cu totul neînsemnate pînă la aspectul de moarte subită. Tabloul clinic este în funcție de mări-

mea și extinderea necrozei, de prezența necrozelor anterioare și a disfuncției ventriculare stîngi, precum și de dezvoltarea circulației colaterale.

1. Simptomele inițiale pot fi severe mai ales în primele 2 ore dacă pacienții prezintă aritmii ventriculare la debut, bradicardie severă cu perfuzie deficitară sau insuficiență ventriculară stîngă, care pot fi tranzitorii dacă apar mecanisme reflexe compensatorii.

2. La pacienții cu simptome moderate starea generală este satisfăcătoare, pulsul și tensiunea arterială sînt aproape normale, fără fenomene de deteriorare hemodinamică, iar pacienții acuză doar un disconfort retrosternal.

3. Pacienții cu simptome severe prezintă hipotensiune marcată cu debit cardiac scăzut, tahicardie, transpirații, iar extremitățile sînt reci cu coloratie palidă, pămîntie datorită hipoperfuziei și cianozei periferice. Tulburările de circulație cerebrală produc sindroame confuzionale și scăderea senzoriului.

4. Pacienții cu șoc cardiogen și insuficiență cardiacă prezintă o tensiune arterială sistolică mai mică de 80 mm Hg și un debit urinar mai mic de 20 ml/oră. Apar semne de insuficiență ventriculară stîngă cu ritm de galop, puls alternant și raluri pulmonare bilaterale, pînă la tabloul clinic de edem pulmonar acut sever și cel de insuficiență cardiacă dreaptă.

Radioscopia toracică evidențiază staza centrală și redistribuția fluxului sangvin în lobii superiori în cazul prezenței edemului interstițial.

Modificări de laborator în infarctul miocardic acut

1. Hemograma evidențiază o creștere a leucocitelor care apare după aproximativ 2 zile de la debut, o dată cu febra și cu creșterea VSH. Aceste modificări sînt mai pronunțate și persistă 3—7 zile la pacienții cu necroze întinse.

2. Modificările enzimatice: creatinfosfokinaza (CPK), varianta MB este enzima cea mai specifică, deoarece se găsește aproape exclusiv în fibrele miocardice. Ea crește semnificativ după primele 4 ore de la debut și de obicei în a doua zi valorile ei tind să se normalizeze. Transaminaza glutamicoxaloacetică (TGO) este mai puțin specifică, crește în ser după 6—12 ore și se normalizează după 5—7 zile de la debut. Lacticodehidrogenaza (LDH) are de asemenea o specificitate redusă, dar valorile crescute în ser persistă 7—9 zile, permițînd un diagnostic retrospectiv la pacienții care nu au fost internați imediat la debutul bolii.

Modificările electrocardiografice

Acestea sînt de mare valoare în stabilirea diagnosticului și ele sînt evidente și caracteristice mai ales în cazul infarctului miocardic anterior și transmural (fig. 2-48) dar și în cazul celui inferior (fig. 2-49).

1. La debut trebuie subliniat faptul că modificările ECG pot fi absente sau neconcludente, mai ales dacă nu există o ECG anterioară. Din acest motiv, înregistrarea unei ECG la un pacient cu suspiciunea bolii nu exclude un infarct miocardic acut la debut.

2. După cîteva ore apar supradenivelări convexe în derivațiile V_2—V_4 în infarctul miocardic anteroseptal, în V_5—V_6 în infarctul anterolateral și în *II*, *III* și *aVF* în infarctul miocardic inferior.

După o perioadă de încă cîteva ore sau zile aceste modificări devin mai evidente și apare o negativare cu panta descendentă și ascendentă simetrică a undei *T*, în derivațiile care au prezentat inițial supradenivelări ascendente ale segmentului *ST*.

Scanned with OKEN Scanner

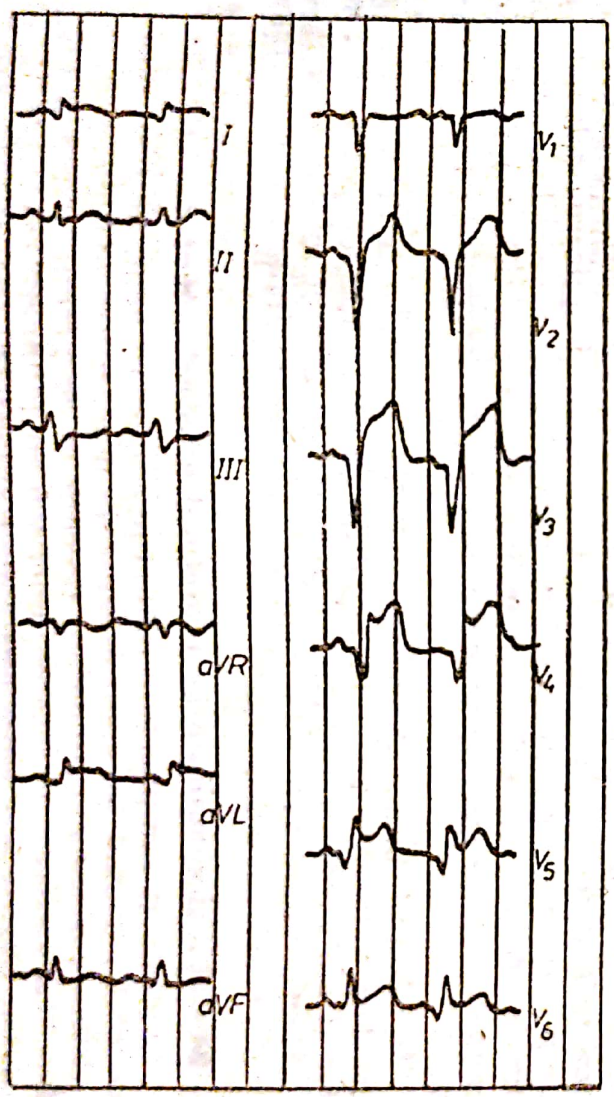


Fig. 2-48. Electrocardiogramă de suprafață cu modificări tipice de infarct miocardic acut anterior.

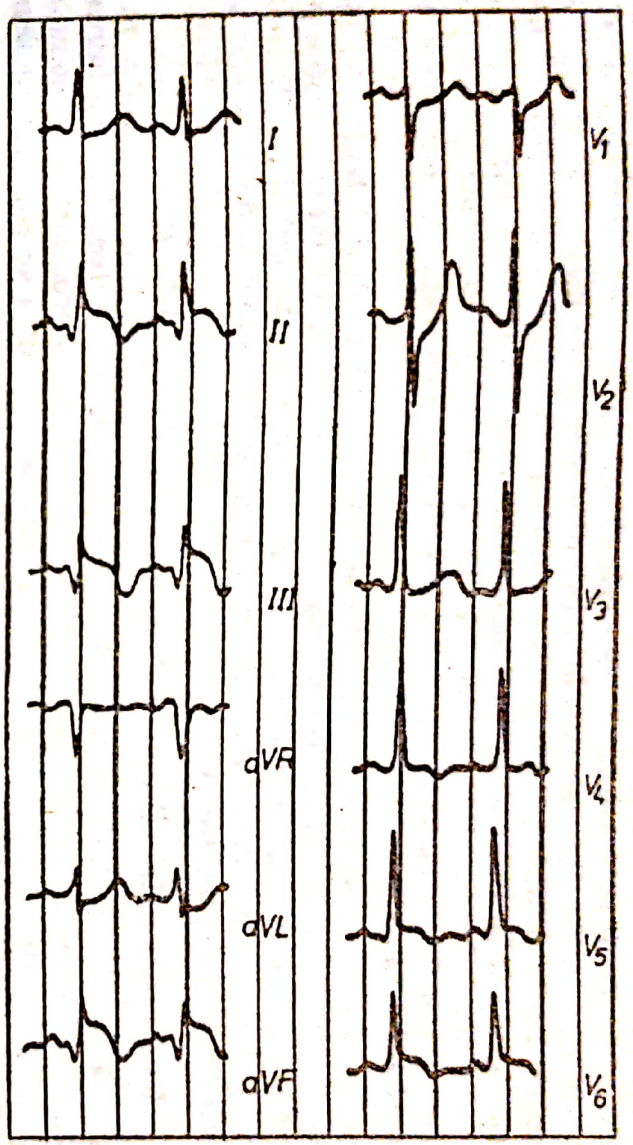


Fig. 2-49. Electrocardiogramă de suprafață cu modificări tipice de infarct miocardic acut inferior.

Scanned with OKEN Scanner

3. Următoarele modificări semnificative care apar sînt undele Q în derivațiile cu modificări descrise ale segmentului terminal. Prezența undei Q constituie un semn de necroză miocardică certă. Aceste unde sînt semnificative, mai ales dacă au o lărgime mai mare sau egală de 0,04 secunde și o amplitudine de peste 30% din unda R care o succedă.

4. Modificările în dinamică ale ECG sînt deosebit de importante, mai ales la pacienții care nu prezintă unde Q sau la care aceste unde sînt foarte mici. La pacienții care prezintă în antecedente un infarct miocardic sau bloc de ramură stîngă, hipertrofie ventriculară stîngă sau modificări produse de digitală, interpretarea este de asemenea dificilă dacă nu apar unde Q în dinamică sau alte modificări caracteristice pe ECG înregistrate în serie. Această categorie de pacienți beneficiază în special de evaluarea necrozei prin metode radioizotopice.

5. Modificările ECG pot să dispară în cursul evoluției bolii. Cel mai frecvent dispar modificările segmentului terminal, în cîteva săptămîni, în timp ce undele Q, în majoritatea cazurilor, persistă indefinit. Prezența undelor Q și persistența supradenivelărilor ST sugerează un anevrism ventricular (Mogoș, 1983).

Evaluarea mărimii necrozei miocardice

Evaluarea întinderii infarctului miocardic este deosebit de importantă, deoarece aceasta influențează în mare măsură prognosticul și complicațiile bolii. În prezența unei necroze întinse, evoluția se complică deseori cu tulburări hemodinamice severe, tulburări de ritm și de conducere și moarte subită. Metodele de determinare a întinderii zonei de necroză sînt: 1) aprecierea ECG a prezenței undelor Q și a modificărilor segmentului ST pe un număr limitat sau, dimpotrivă, extins de derivații; 2) evaluarea sumei supradenivelărilor segmentului ST care, cu cît este mai mare, sugerează o necroză mai întinsă; 3) aprecierea enzimatică a întinderii necrozei prin determinări seriate ale CPK (MB) și aplicarea calculelor speciale pentru evaluarea întinderii necrozei; 4) evaluarea radioizotopică a întinderii necrozei; 5) evaluarea indirectă prin cuantificarea modificărilor hemodinamice pe care le produce necroza; 6) determinarea cineangiografică.

În ultimul timp, utilizarea studiului ecografic bidimensional poate oferi date valoroase privind anomaliile de contracție ale peretelui ventricular și ale fracției de ejecție la pacienții cu infarct miocardic acut, date cu valoare orientativă, utile pentru evaluarea extinderii necrozei miocardice (Gherasim și colab., 1989).

Evoluția și complicațiile infarctului miocardic acut

Evoluția și complicațiile infarctului miocard acut, deși nu totdeauna previzibile, depind în mare măsură de numărul și extinderea leziunilor în sistemul arterial coronarian, precum și de gradul disfuncției ventriculare. La pacienții cu infarcte mici sau cu întindere moderată, de obicei evoluția, după suprimarea durerilor cu morfină, este bună și fără complicații. La pacienții cu necroze mai întinse, evoluția se complică de cele mai multe ori cu aritmii ventriculare (extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară); mai rar se asociază extrasistolele atriale frecvente și fibrilația atrială. Alteori apar tulburări de conducere pînă la bloc total AV cu crize Adams-Stokes, edem pulmonar, insuficiență cardiacă congestivă sau șoc cardiogen. Acestea din urmă se însoțesc de o

Scanned with OKEN Scanner

foarte mare mortalitate. La aproximativ 10% dintre pacienţi apare frecătura pericardică datorită iritării pericardului prin zona de necroză.

Aritmiile cardiace în infarctul miocardic acut. *Aritmiile ventriculare* sînt frecvent întîlnite în evoluţia pacienţilor cu infarct miocardic acut. În primele ore de evoluţie, extrasistolele ventriculare apar în 80—90% din cazuri, tahicardia ventriculară la 10—15%, iar fibrilaţia ventriculară la 5—10% din cazuri. Aceste aritmii sînt expresia instabilităţii electrice a miocardului produsă de ischemie şi ele sînt de 10—20 de ori mai frecvente şi mai severe în primele 4 ore de la debut, motiv pentru care internarea pacienţilor şi asistenţa medicală trebuie neapărat acordate în limitele acestei perioade.

Declanşarea tahicardiei ventriculare şi apoi a fibrilaţiei ventriculare se însoţeşte de stop cardiac şi moarte subită. Controlul acestor aritmii a ameliorat mult mortalitatea pacienţilor cu infarct miocardic acut internaţi sau asistaţi ambulator. Alteori tahicardia şi fibrilaţia ventriculară survin mai tîrziu, în cursul evoluţiei bolii, datorită tulburărilor hemodinamice severe la nivelul ventriculului stîng consecutiv unor stenoze vasculare multiple şi întinderi mari a zonei de necroză miocardică.

Alte aritmii cardiace întîlnite în evoluţia infarctului miocardic acut sînt *ritmul idioventricular accelerat,* care survine la 15—25% dintre pacienţi şi în general este benign, *fibrilaţia atrială paroxistică* şi *tahicardia supraventriculară paroxistică,* care survin la 11% respectiv 16% dintre pacienţi şi care vor fi controlate medicamentos sau prin electroversie dacă se însoţesc de deteriorare hemodinamică.

Bradicardiile pot apărea deseori în evoluţia pacienţilor cu infarct miocardic acut. Astfel, bradicardia sinusală sau pauzele sinusale pot apărea la 10—20% din pacienţi, fiind de multe ori asociate cu scăpări joncţionale sau idioventriculare. Deseori, reflexul vagal este cauza bradicardiei şi hipotensiunii care o însoţesc, motiv pentru care acestea răspund prompt la administrarea de Atropină 0,5—1 mg intravenos.

Blocurile atrioventriculare apar la aproximativ 10% dintre pacienţi; în prezenţa blocului total sau a blocului atrioventricular de gradul II tip II, mortalitatea poate să ajungă la 50%. Tulburările de conducere la pacienţii cu infarct miocardic anterior sînt mult mai severe şi se însoţesc de tulburări hemodinamice importante. Ele pot evolua de la bloc de gradul I sau hemibloc stîng anterior la bloc de gradul II sau la bloc total, complicat cu crize sincopale. Aceste tulburări de conducere necesită electrostimulare externă temporară, deoarece, în cazul blocului total, tulburarea de conducere este subhisiană şi pacemakerul de scăpare are frecvenţă scăzută. De obicei, chiar după aplicarea electrostimulării cardiace evoluţia hemodinamică este nesatisfăcătoare.

La pacienţii cu infarct miocardic inferior, tulburările de conducere sînt consecinţa ischemiei nodale datorită alterărilor vasculare la nivelul arterei coronare drepte. Tulburările de conducere la aceşti pacienţi sînt situate suprahisian şi se pot manifesta sub forma blocului atrioventricular de gradul I, a blocului de gradul II cu perioade Wenckebach sau a blocului total. Aceste tulburări de conducere sînt mult mai benigne decît în cazul infarctului miocardic anterior şi răspund favorabil la administrarea Atropinei. Cu toate acestea, pacienţii cu bloc total AV prezintă o mortalitate dublă comparativ cu cei care nu prezintă această tulburare de conducere. Necesitatea aplicării electrostimulării externe temporare este mai pu-

Scanned with OKEN Scanner

ţin stringentă, deoarece tulburarea de conducere se însoţeşte mai rar de crize sincopale sau hipoperfuzie.

Blocurile de ramură dreaptă sau stîngă pot să apară în cursul evoluţiei infarctului miocardic şi de obicei se însoţesc de o mortalitate crescută.

Insuficienţa cardiacă la pacienţii cu infarct miocardic acut reprezintă cauza de deces la două treimi din pacienţii spitalizaţi. Poate să se manifeste sub forma insuficienţei ventriculare stîngi discrete sau moderate şi tranzitorii, asociată cu edem pulmonar acut, sau sub forma unei insuficienţe ventriculare grave, pînă la şoc cardiogen. Insuficienţa ventriculară stîngă moderată se exprimă prin dispnee, raluri pulmonare, galop ventricular, presiune venoasă crescută, modificări radiologice de stază sau edem pulmonar interstiţial şi redistribuţie a fluxului în lobii superiori.

Insuficienţa cardiacă poate apărea progresiv sau poate fi precipitată de aritmii, embolii pulmonare, perforaţia septului interventricular sau disfuncţia de muşchi papilar. Ultimele două complicaţii se însoţesc de apariţia unui suflu sistolic intens parasternal stîng sau la nivelul apexului.

În unităţile de terapie specializate şi bine dotate se utilizează monitorizarea hemodinamică flotantă pentru evaluarea cu acurateţe a funcţiei de pompă la aceşti pacienţi. În acest scop se introduce transvenos cateterul Swan-Ganz care permite determinarea debitului cardiac şi a presiunii din capilarul pulmonar.

Şocul cardiogen apare atunci cînd scade în mod drastic capacitatea de pompă a inimii, ca urmare a întinderii mari a zonei de necroză miocardică.

Termenul de şoc cardiogen defineşte prăbuşirea funcţiei de pompă la bolnavii cu infarct miocardic acut, exclusiv prin distrucţia directă a miocardului ventricular, dar în realitate, deseori, sînt implicaţi şi alţi factori în deteriorarea hemodinamică (alterarea severă a umplerii ventriculare sau deteriorarea funcţiei miocardice prin factori extracardiaci).

Tabloul clinic se caracterizează prin stare de nelinişte, anxietate, cu scăderea pronunţată a senzoriului şi stare confuzională, vasoconstricţie periferică, cu extremităţi şi transpiraţii reci, puls periferic rapid şi abia perceptibil, debit urinar scăzut sub 20 ml/oră.

Modificările hemodinamice se caracterizează prin scăderea indexului cardiac sub 2,2 l/minut/m^2 suprafaţă corporală. Cel mai adesea, presiunea în capilarul pulmonar este peste 18 mm Hg, dar încărcarea pulmonară este variabilă, în funcţie de hidratarea bolnavului precum şi de răspunsul individual al tonusului venos.

Hipertensiunea arterială constituie un criteriu major al şocului la această categorie de bolnavi şi a fost definită prin scăderea valorii sistolice sub 90 mm Hg, dar la bolnavii hipertensivi de fond, valorile tensionale pot fi mult mai crescute, chiar în prezenţa sindromului de şoc.

Măsuri terapeutice imediate se impun, deoarece tabloul clinic al bolnavului este deosebit de grav, dominat de edemul pulmonar acut cu hipoperfuzie tisulară. Edemul pulmonar trebuie diferenţiat de insuficienţa respiratorie, deoarece, în acest din urmă caz, se contraindică administrarea Morfinei şi a oxigenului pe mască.

Administrarea oxigenului pe sondă nazală la bolnavii cu şoc cardiogen nu controlează satisfăcător hipoxia; pentru o oxigenare eficientă, de multe ori este necesară intubarea şi respiraţia asistată. Morfina (sau Mialginul-Meperidina) va fi administrată preferabil intravenos, în doză de

Scanned with OKEN Scanner

5 mg inițial (respectiv 100 mg) și se va repeta la nevoie după 10 minute, dacă răspunsul nu este satisfăcător.

Dacă edemul pulmonar nu se ameliorează, se vor administra:

1) Furosemid intravenos, la început 40 mg, iar la nevoie se repetă în doze mai mari, pînă la 160—320 mg, dacă nu s-au obținut rezultatele scontate. Furosemidul acționează imediat, prin dilatarea sistemului venos, cu dirijarea volumului de sînge de la nivelul plămînului spre periferie și reducerea presiunii în capilarul pulmonar, chiar în primele 5 minute de la administrare. Efectul extrarenal produce o ameliorare clinică înaintea apariției diurezei.

2) Nitroglicerină 0,5 mg sublingual, ca medicație unică sau în asociere cu diureticul intravenos. Mecanismul de acțiune este similar Furosemidului, adică venodilatația. Se va administra cu prudență la bolnavii cu tensiune arterială sistolică mai mică de 95 mm Hg. Dacă hipotensiunea este indusă de Nitroglicerină, se vor așeza membrele inferioare pe un plan mai ridicat.

Flebotomia în cantitate de 100—500 ml sînge venos expulzat poate fi indicată în cazuri severe, dacă nu s-a obținut controlul prin terapia medicamentoasă menționată.

Hipoperfuzia pe fondul debitului cardiac scăzut trebuie diferențiată de o hipovolemie propriu-zisă. În acest scop se vor exclude fenomenele secundare produse de diureză excesivă sau aport lichidian nesatisfăcător, precum și după tratamentul prelungit cu medicamente presoare. O dată efectuată evaluarea corectă inițială, se va stabili programul adecvat de hidratare. Deoarece scăderea tensională la bolnavii coronarieni reduce mult perfuzia coronariană, se va administra tratament cu medicație vasopresoare, astfel încît presiunea arterială sistolică să fie menținută, pe cît posibil, la o valoare de minimum 90 mm Hg. Se vor administra deci Norepinefrină (Levophed^{R}, Norartrinal^{R}), 16—24 μg/minut, sau Dopamină (Intropin^{R}, Dopamină^{R}), 5—10 μg/kg corp/minut.

Dozele și cantitatea de lichide perfuzate vor fi ajustate în funcție de răspunsurile individuale.

Diagnosticul diferențial al tabloului de șoc se impune, deoarece diagnosticul necrozei acute miocardice este deseori dificil. În acest scop se vor exclude alte tablouri similare, cum sînt a) hipoxia și insuficiența respiratorie, indiferent de cauze; b) șocul toxico-septic; c) embolia pulmonară; d) anevrismul disecant; e) tamponada cardiacă; f) bradicardia, care produce hipoperfuzie numai dacă este pronunțată (sub 40 bătăi/ minut), dar în prezența șocului, poate accentua hipoperfuzia; g) tahiaritmiile atriale și ventriculare și blocurile cardiace, cu ritm ventricular scăzut; h) terapia vasodilatatoare intempestivă.

Tabloul hemodinamic al șocului cardiogen. Șocul cardiogen se prezintă ca un tablou clinic dramatic, cu particularități și aspecte dintre cele mai diverse, motiv pentru care tratamentul cardioactiv va fi administrat strict individualizat, iar bolnavii vor fi urmăriți îndeaproape și monitorizați hemodinamic.

Hipotensiunea va fi evaluată în mod repetat la toți bolnavii la care se pune problema diagnosticului de șoc. Tensiunea arterială se va determina sfigmomanometric, repetat la intervale scurte de timp, iar dacă valoarea sistolică se menține constant sub 90 mm Hg și frecvența cordului peste 110 bătăi/minut, se impune plasarea cateterului pentru urmărirea hemodinamică. Determinarea presiunilor pulmonare se efectuează prin

Scanned with OKEN Scanner

cateter Swan-Ganz, plasat pe calea venei jugulare sau subclavii, transcutanat sau prin incizie. Dacă presiunea în capilarul pulmonar este de 15—18 mm Hg, foarte probabil că starea de șoc este produsă de hipovolemie. Dacă presiunea în capilarul pulmonar este mai mare de 18 mm Hg, este vorba de insuficiență ventriculară stîngă, dar și în acest caz trebuie excluse alte stări cu profil hemodinamic asemănător (sindrom constrictiv, tamponadă pericardică, stenoză mitrală, hiperhidratare).

Determinarea presiunii intraarteriale se efectuează prin tehnica inserției transcutanate a canulei intraarteriale. Metoda permite evaluarea adecvată prin înregistrare directă a tensiunii arteriale sistolice, diastolice și a mediei; este preferabil ca sonda să fie plasată în aortă, dar și recoltarea la nivelul arterei radiale dă rezultate satisfăcătoare. Valorile presiunilor recoltate direct sînt mai mari cu cel puțin 15 mm Hg decît cele obținute prin metoda sfingmomanometrică.

Determinarea debitului cardiac se efectuează prin metoda termodiluției, utilizînd cateterul Swan-Ganz. Valoarea debitului cardiac se exprimă mult mai rațional prin indexul cardiac, ce se calculează în funcție de greutate și suprafața corporală.

Scăderea indexului cardiac sub 2,2 l/minut/m² constituie un criteriu major care definește șocul cardiogen din infarct miocardic acut.

Tratamentul în funcție de tipul alterărilor hemodinamice

După tipul alterărilor hemodinamice, bolnavii cu infarct miocardic acut se împart în următoarele subgrupe ce necesită tratament diferențiat, după cum urmează:

1. *Bolnavii cu stază pulmonară,* fără alte modificări (subgrupul II Forrester), prezintă următorii parametri principali:
   — presiune în capilarul pulmonar peste 18mm Hg,
   — index cardiac mai mare de 2,2 l/minut/m²,
   — tensiune arterială sistolică peste 90 mm Hg.

Tratamentul va consta în:

a) Diuretice cu efect de scădere a presarcinii, prin reducerea debitului cardiac. Administrarea intempestivă a diureticelor poate determina scăderea debitului cardiac, scăderea perfuziei tisulare și, uneori, hipotensiune. În mod obișnuit însă, tratamentul diuretic rațional administrat va produce reducerea moderată a presarcinii, fără scădere prea pronunțată a debitului cardiac, iar ventriculul stîng va funcționa tot în regimul curbei Franck-Starling, dar care se deplasează în totalitate la un nivel mai redus.

b) Nitroglicerina administrată intravenos este în ultimul timp indicată pe scară largă în reducerea congestiei pulmonare. Dacă medicamentul se administrează în perfuzie lentă, nu determină o scădere prea pronunțată a presarcinii și deci nici a debitului cardiac. Pe de altă parte, reducerea tensiunii arteriale și creșterea frecvenței cardiace, atingînd nivele critice, pot fi evitate prin urmărire atentă și ajustarea corespunzătoare a dozelor. Se recomandă să se administreze la început o doză de 5—10 µg/minut și, la nevoie, se vor crește lent și progresiv dozele, dar nu se va depăși doza de 200 µg/minut.

2. *Bolnavii cu hipoperfuzie periferică* (subgrupul III Forrester) prezintă următoarele date hemodinamice:
   — presiunea în capilarul pulmonar sub 15—18 mm Hg;
   — indexul cardiac sub 2,2 l/minut/m² suprafață corporală;
   — tensiunea arterială scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul va consta în:

a) Administrarea de soluții perfuzabile, deoarece s-a demonstrat că în cadrul acestui subgrup reglarea funcției de pompă a inimii prin mecanism Franck-Starling este inadecvată, datorită presiunilor de umplere sub nivelul optim. Creșterea presarcinii, în consecință, va produce o mărire a debitul cardiac, mai ales dacă presiunea inițială în capilarul pulmonar este mai mică de 12 mm Hg. Soluțiile perfuzabile se vor administra sub o strictă supraveghere, deoarece în cursul perfuziei poate apărea ameliorarea, sau, dimpotrivă, deteriorarea hemodinamicii, care impun ajustarea promptă a administrării volumului lichidian.

Soluțiile perfuzabile vor fi administrate în cantități mici și repetate, în modul următor:

— Se va administra inițial un bol de 100 ml de ser fiziologic sau Dextran^{R}, în timp de 1—2 minute, și va urmări presiunea în capilarul pulmonar;

— se va repeta doza în bol, din aceeași soluție, de mai multe ori, la intervale de 2—3 minute, pînă se va observa o creștere a presiunii în capilarul pulmonar, după care administrarea în bol se va face la intervale de 5 minute;

— dacă presiunea în capilar pulmonar a atins valorile de 15—18 mm Hg, este necesar să se determine valoarea debitului cardiac. Uneori, ameliorarea perfuziei tisulare se obține o dată cu creșterea presiunii în capilarul pulmonar la valori de 18 mm Hg și peste; completarea volumului se va efectua numai cu extremă prudență, avînd în vedere riscul precipitării edemului pulmonar;

— cînd creșterea presiunii în capilarul pulmonar a atins în mod brusc, valori de 18 mm Hg, administrarea de volum va fi suprimată, după care presiunea în capilarul pulmonar scade de obicei spontan, în cîteva minute.

Este preferabil ca, la început, să se administreze soluții saline, deoarece, dacă funcția de pompă ventriculară se ameliorează, acestea pot fi prompt excretate de rinichi. Dacă însă volumul necesar pentru ameliorarea hemodinamicii trebuie să determine efecte stabilite în timp, se preferă soluțiile coloidale, care difuzează mai greu din patul vascular.

b) Administrarea soluțiilor perfuzabile constituie nu numai tratamentul adecvat al hipoperfuziei, ci și un test valoros pentru evaluarea funcției ventriculare. Dacă administrarea soluțiilor perfuzabile se însoțește, la bolnavii cu hipoperfuzie tisulară izolată, de creșterea presiunilor în capilarul pulmonar, fără creșterea simultană a debitului cardiac, este vorba aproape sigur de alterarea funcției ventriculare, iar curba Franck-Starling se aplatizează. Administrarea în continuare a soluțiilor perfuzabile va produce o creștere mai pronunțată a presiunilor în capilarul pulmonar. În acest caz va apărea hipoperfuzia tisulară asociată cu edem pulmonar, iar bolnavul trece din subgrupul III Forrester în subgrupul IV.

Edemul pulmonar constituie așadar o complicație majoră în tratamentul subgrupului III hemodinamic de bolnavi. Edemul pulmonar declanșat în acest mod se tratează prompt, prin administrarea diureticelor, Nitroglicerinei sau prin flebotomie.

3. *Bolnavii cu edem pulmonar și hipoperfuzie* care formează subgrupul IV Forrester prezintă următoarele modificări hemodinamice:

— presiune în capilarul pulmonar mai mare de 15—18 mm Hg;

— index cardiac mai mic de 2,2 l/minut/m^2;

— tensiune arterială sistolică mai mică de 90 mm Hg.

Tratamentul pentru subgrupul IV trebuie să fie prompt și adecvat, deoarece mortalitatea este foarte ridicată.

Tratament medicamentos. Dacă acesta nu este urmat, după o perioadă de 1—2 ore de la administrare, de o ameliorare semnificativă, se va aplica contrapulsația cu balon intraaortic.

O serie de medicamente presoare cu efecte favorabile asupra contractilității miocardice au îmbogățit cu succes arsenalul terapeutic utilizat în ultimul deceniu pentru controlul deteriorărilor hemodinamice la bolnavii cu infarct miocardic acut.

— *Dobutamina* este preferată la ora actuală, datorită proprietăților sale inotropice și efectelor reduse asupra sistemului arterial periferic. Se administrează în doze inițiale de 0,5 µg/kg corp/minut, dar de obicei efectele favorabile apar între 2,5—15 µg/kg corp/minut. Dacă se vor corecta hipoxia și acidoza, în unele cazuri starea bolnavului se ameliorează semnificativ, astfel încît administrarea agenților presori, uneori, nu mai este necesară.

— *Dopamina* administrată în doze de 1—5 µg/kg corp/minut produce efecte inotropice în asociere cu cele vasodilatatoare la nivelul arteriolelor renale. La doze între 6—10 µg/kg corp/minut apare vasoconstricție periferică, ce anihilează efectele favorabile la nivel renal.

— *Norepinefrina* are acțiune predominant periferică asupra stimulatorilor alfa-adrenergici, dar exercită și efecte inotrop și cronotrop pozitiv la nivelul inimii prin stimularea receptorilor betaadrenergici. Se va administra în doză de 16—24 µg/minut.

— *Isoproterenolul* (Isuprel^{R}) are efecte exclusiv betastimulatoare adrenergice. Se va perfuza în doză de 2—20 µg/minut, dozele putînd fi ajustate în funcție de frecvența cardiacă și efectul aritmogen.

Din păcate, atît Norepinefrina, cît și Isoproterenolul produc creșterea consumului de oxigen, fapt ce favorizează extinderea zonei de necroză.

Tratamentul cu vasodilatatoare și diuretice se va aplica strict individualizat, după cum s-a prezentat mai înainte.

Complicațiile tratamentului medicamentos inotrop sînt:

1) Aritmiile cardiace, mai ales tahicardia sinusală care apare aproape constant după Isoproterenol sau la doze de Dobutamină de peste 20 µg/kg corp/minut.

2. Creșterea întinderii zonei de necroză miocardică datorită stimulării directe a miocardului, cu creșterea consumului de oxigen.

Tratamentul prin contrapulsație constă în plasarea, prin cateterism arterial, a unei sonde speciale cu balonaș, la nivelul aortei toracice. Un sistem automat produce inflarea în diastolă și decomprimarea în sistolă a balonașului în mod sincronizat, față de ritmul cardiac al pacientului. Metoda este laborioasă, fiind rezervată serviciilor ultradotate. Contrapulsația se însoțește de efecte favorabile asupra hemodinamicii în general și ameliorează circulația coronariană. Va fi aplicată dacă tratamentul medicamentos este ineficient după 1—2 ore de la administrare.

Emboliile arteriale (cerebrale, viscerale sau periferice) apar relativ rar, după mai multe zile sau săptămîni de evoluție, prin dislocarea trombilor murali de la nivelul endocardului. Tromboza venoasă și emboliile pulmonare apar la aproximativ 10% dintre pacienți; tratamentul anticoagulant și mobilizarea precoce a redus mult frecvența și gravitatea acestor complicații.

Scanned with OKEN Scanner

Infarctul cerebral constituie o complicație mai ales a vîrstnicilor, care prezintă hipotensiune în cursul evoluției infarctului miocardic. Deseori debutul infarctului miocardic la acești pacienți este silențios. În unele cazuri infarctul cerebral este consecința emboliei cerebrale.

Ruptura de cord apare la aproximativ 5% dintre pacienți și se însoțește de hemopericard și tamponadă. Deși este o complicație foarte gravă, evoluția ei se desfășoară uneori în mai multe ore.

Insuficiența renală acută poate apărea datorită necrozei tubulare acute cu oligurie, consecutiv hipotensiunii prelungite, a deficitului de pompă sau administrării necontrolate a medicației vasodilatatoare.

Pericardita apare relativ frecvent în cursul evoluției bolii și este de obicei anunțată de o durere precordială cu caractere diferite față de durerea prezentă la debutul bolii. Obiectiv se decelează o frecătură pericardică.

Măsuri de profilaxie la pacienții cu risc crescut de infarct miocardic acut

Pînă în prezent nu se cunosc măsuri de prevenire a infarctului miocardic în afara celor care se suprapun prevenirii procesului de ateroscleroză coronariană. În acest scop controlul factorilor de risc rămîne principiul de bază care trebuie să stea în centrul activității medicului practician. De asemenea, încă nu există date concludente privind rolul preventiv al unor medicamente cum ar fi Sulfinpirazona, Dipiridamolul, Aspirina, betablocanții și Clofibratul, dar utilizarea acestora în practică nu este lipsită de suport științific. Uneori poate fi incriminat stressul psihic sau fizic în declanșarea infarctului miocardic acut, dar aceasta nu poate constitui o regulă generală.

Pacienții cu risc crescut sînt cei care au mai avut un infarct miocardic în antecedente, sau moarte subită, sau cei care prezintă extrasistole ventriculare complexe și repetitive. Asocierea insuficienței cardiace stîngi constituie în plus un factor de risc crescut. Este necesar ca pacientul cu risc crescut și anturajul său să posede suficiente cunoștințe educativ-sanitare pentru a lua măsurile adecvate la declanșarea bolii. Controlul insuficienței cardiace și al aritmiilor ventriculare, precum și utilizarea rațională a tratamentului beta-blocant se pare că atenuează semnificativ riscul morții subite și al infarctului miocardic.

Tratament

Tratamentul infarctului miocardic acut vizează: 1) suprimarea durerii și a anxietății; 2) prevenirea și tratamentul aritmiilor ventriculare; 3) recunoașterea promptă a fibrilației ventriculare, tratarea și prevenirea morții subite; 4) recunoașterea și tratamentul prompt al insuficienței cardiace; 5) limitarea extinderii necrozei miocardice; 6) protecția miocardului ischemic prin repaus și mobilizare dirijată; 7) repermeabilizarea.

Tratamentul în faza de prespital. Deoarece 50% din decesele datorate infarctului miocardic acut survin în primele 2—3 ore de la debut, acest interval este hotărîtor și el se desfășoară de obicei în afara spitalului. Este necesar ca imediat să se trateze aritmiile ventriculare sau blocurile cardiace. În acest scop se preconizează un diagnostic rapid, suprimarea durerii, stabilizarea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, reperarea unei căi venoase de acces și transportul la spital cît mai curînd posibil.

Durerile vor fi controlate cu Morfină 10—15 mg intramuscular sau 5—10 mg intravenos, repetat la nevoie.

Scanned with OKEN Scanner

Bradicardia asociată cu hipotensiune răspunde de obicei la Atropină 0,3—0,5 mg intravenos, repetat în caz de nevoie.

Extrasistolele ventriculare vor fi tratate sau prevenite prin administrarea xilinei 50—100 mg intravenos, repetat la 3—5 minute, continuînd cu o perfuzie de 1—3 mg/minut. O doză de 400 mg Xilină administrată subcutan produce concentrații sangvine aritmice eficiente pe o perioadă de cel puțin 1 oră și poate fi indicată la pacienții consultați în teren.

Scăderea tensională va fi corectată inițial prin injecții de metaraminol 2—10 mg intramuscular. Perfuziile de Noradrenalină (4—8 µg/min), Dopamină (5—10 µg/kg/minut) sau Dobutamină (2,5—10 µg/kg/minut) dau rezultate superioare dar sînt mai greu de administrat în această etapă de tratament.

Tratamentul în spital. În mod ideal, pacientul cu infarct miocardic acut trebuie să fie internat cît mai curînd posibil în spital. Această modalitate terapeutică permite controlul aritmiilor ventriculare și salvarea unor pacienți care altfel ar deceda într-o proporție mare.

Controlul pacienților cu șoc cardiogen este incomparabil mai dificil și mortalitatea acestora rămîne în continuare ridicată.

Înființarea unităților coronariene a constituit un progres terapeutic evident și acestea își dovedesc utilitatea și în prezent. Eficiența acestora depinde în mare măsură nu numai de aparatura din dotare, cît mai ales de aportul cadrelor medii care, în absența medicului, trebuie să fie capabile să controleze prompt fibrilația ventriculară sau alte aritmii cu risc vital prin aplicarea șocului electric extern. Ele trebuie de asemenea să posede înaltă calificare profesională, astfel încît să poată supraveghea eficient aparativ și clinic evoluția bolnavului și efectele medicației administrate. Medicul coordonator trebuie să organizeze și să supravegheze întreaga activitate în unitatea coronariană, astfel încît aceasta să ducă la reducerea semnificativă a mortalității intraspitalicești prin infarct miocardic acut.

Reperfuzia. Deoarece infarctul miocardic este de cele mai multe ori consecința ocluziei coronariene printr-un proces de tromboză, apare justificată tentativa sistematică de a repermeabiliza artera fie prin administrarea unui medicament trombolitic (streptokinază, urokinază, activator de tip tisular al plasminogenului), fie prin dezobstrucție cu ajutorul sondelor speciale cu balonaș (angioplastie transluminală).

Dacă dezobstrucția coronariană se realizează într-un interval scurt de pînă la 4 ore de la declanșarea bolii, evoluția și prognosticul bolnavului sînt radical ameliorate, deoarece se poate evita evoluția spre necroză a unei părți importante de miocard.

Administrarea intracoronariană a streptokinazei produce liza trombusului în peste 75% din cazuri, dar metoda este laborioasă. S-a demonstrat o eficiență foarte mare și prin administrarea acestui medicament pe cale intravenoasă generală, în doză de 1—1,5 milioane U. într-o perioadă de 30—60 minute, metodă ușor de aplicat la nivelul oricărui spital. Se asociază tratamentul cu Heparină și eventual se continuă cu antiagregante plachetare. Dacă tromboza a survenit pe stenoze coronariene de peste 80%, este necesar ca în etapa imediat următoare să se efectueze angioplastie transluminală sau by-pass aorto-coronarian.

Reperfuzia produce uneori accentuarea durerilor, apariția accelerată a undelor *Q* și estomparea promptă a supradenivelărilor *ST* pe ECG, precum și unele aritmii de tipul ritmului idioventricular accelerat, în gene-

Scanned with OKEN Scanner

ral benigne. Creşterea enzimatică este precipitată şi atinge valori mai mari după realizarea reperfuziei coronariene.

Tratamentul bolnavilor cu infarct miocardic necomplicat. Imediat după internare, pacientul va fi pus în repaus absolut şi i se va instala un cateter venos pentru terapie parenterală. Va fi de asemeni sedat cu Diazepam 5—10 mg *per os* tot la 8 ore. Pacientul va sta la pat în primele zile, va fi supus unei diete hipocalorice şi hiposodate. Mobilizarea din pat, în infarctele mici, necomplicate, pe perioade de 20—30 minute, este permisă numai după 3—4 zile de evoluţie favorabilă.

Oxigenoterapia va fi aplicată imediat la debutul bolii, pe sondă endonazală în doză de 6—10 l/minut.

Tratamentul anticoagulant va fi administrat selecţionat pacienţilor cu risc de tromboembolism şi complicaţii severe. Administrarea subcutană a Heparinei (5 000 U. la 8—12 ore) are efect terapeutic favorabil.

Beta-blocanţii adrenergici administraţi de la început ar reduce semnificativ extinderea necrozei miocardice.

De asemenea, administrarea streptokinazei în primele ore după debut ar reduce extinderea necrozei miocardice şi mortalitatea în următoarele 6 luni. Unii autori recomandă recent administrarea trombolitice-lor chiar în camera de urgenţă a spitalului. Tratamentul ce va urma va fi aplicat individualizat, în funcţie de complicaţiile care apar în cursul evoluţiei bolii.

Pacientul va fi menţinut la pat, în repaus complet primele 2 zile, şi i se va permite să se ridice după 2—3 zile şi să se plimbe prin salon abia după 5—7 zile. În cazurile necomplicate externarea este posibilă după 10—14 zile.

Principalele medicamente cardioactive care trebuie să stea la dispoziţia medicului în unitatea coronariană, modul de acţiune, dozele şi indicaţiile lor sînt redate în tabelul 2-64.

Insuficienţa cardiacă de diferite grade este prezentă la marea majoritate a pacienţilor internaţi cu infarct miocardic acut. Insuficienţa ventriculară stîngă moderată poate fi observată la 20—40% dintre pacienţii cu infarct miocardic acut. De cele mai multe ori, administrarea orală a unui diuretic (Hidroclorotiazidă 50—100 mg oral), administrarea de Nitroglicerină, oxigenoterapia şi restricţia sodată sînt suficiente pentru controlul simptomelor, iar mortalitatea acestor pacienţi este redusă la aproximativ 6%. În cazul insuficienţei cardiace severe, terapia va fi ajustată în funcţie de parametri hemodinamici aşa cum a fost prezentată la şocul cardiogen, fără de care administrarea medicaţiei cardiotrope prezintă riscuri majore. Tratamentul raţional constă în administrarea de volum (soluţii de Dextran în doze de 100 ml la 10—15 minute), cu efect favorabil la pacienţii cu scăderi tensionale dar cu debit cardiac normal şi presiuni de umplere ventriculară scăzute.

Această situaţie apare la pacienţii cu hipovolemie.

Dacă presiunile de umplere ventriculară rămîn crescute în ciuda administrării iniţiale a diureticului oral, se va forţa diureza cu Furosemid în doze de 80—160 mg.

Tratamentul vasopresor, în special cu Norepinefrină, Dopamină sau Dobutamină, va fi aplicat pacienţilor cu hipotensiune şi hipoperfuzie tisulară datorată insuficienţei vasculare periferice şi acesta constituie o măsură terapeutică temporară, pînă la aplicarea tratamentului vasodilatator.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-64

Medicamentele principale utilizate în infarctul miocardic acut

Medicamentul	Doza	Indicația
Atropina	0,5—1 mg i.v.	Bradicardia sinusală. Disociația AV
Xilina	60—100 mg i.v.	Extrasistolele ventriculare. Tahicardia ventriculară
Chinidina	200—400 mg *per os* la 6 ore	Prevenirea aritmiilor atriale și ventriculare
Procainamida	2—4 g pe zi, prize la 3—6 ore	Prevenirea aritmiilor ventriculare
Propranololul	i.v. — 0,5 mg în 2 minute, nu peste 5 mg în total oral — 10—60 mg la 6—8 ore	Fibrilația sau flutterul atrial paroxistic repetat cu frecvență ventriculară mare Crizele anginoase
Digoxina	0,5 mg i.v. După 6 ore încă 0,25 mg, iar la 12 și 18 ore cîte 0,125 mg	Tahiaritmiile supraventriculare (fibrilația atrială)
Izoproterenolul	1 mg în 500 ml glucoză 5%, perfuzie	Bradicardia sinusală severă. Blocul AV de grad avansat. Șocul cardiogen. Stopul cardiac
Noradrenalina	i.v. în perfuzie, 2—8 μg/minut	Șocul cardiogen. Fibrilația ventriculară cu unde mici — stopul cardiac
Dopamina	2—4 μg/kg corp/minut, se crește la nevoie, nu peste 50 μg/kg corp/minut	Șocul cardiogen Edemul pulmonar acut refractar
Nitroprusiatul de sodiu	i.v. în perfuzie de 15—200 μg/minut	Edemul pulmonar acut sever

Tratamentul vasodilatator constituie o terapie modernă a insuficienței cardiace din infarctul miocardic acut și se aplică strict în condiții de monitorizare hemodinamică.

Tratamentul vasodilatator se va administra astfel numai după creșterea tensiunii arteriale cu ajutorul vasopresoarelor la valori de peste 100 mm Hg. Dacă tratamentul vasopresor nu produce această creștere tensională, în ultimul timp se aplică terapia prin balon aortic de contrapulsiune. Această metodă produce creșterea presiunii diastolice și scăderea presiunii aortice în sistolă, prin care scade impedanța la ejecția ven-

Scanned with OKEN Scanner

triculară şi travaliul ventriculului stîng. Terapia duce la scăderea presiunilor de umplere în ventriculul stîng. Creşterea presiunilor în timpul diastolei ameliorează fluxul coronarian şi, implicit, contracţia ventriculară prin ameliorarea ischemiei.

Tratamentul digitalic este mai puţin utilizat în prezent la pacienţii cu infarct miocardic acut.

Tratamentul tulburărilor de conducere şi al ritmurilor bradicardice a fost prezentat la complicaţiile bolii. Trebuie menţionat faptul că electrostimularea externă cardiacă se aplică deseori în condiţii de urgenţă şi tehnica practicării acesteia necesită personal instruit.

Tratamentul tromboembolismului necesită administrarea medicaţiei anticoagulante şi mobilizarea raţională a pacientului.

Anevrismul ventricular constituie o complicaţie care se însoţeşte atît de tulburări hemodinamice cît şi electrofiziologice, deoarece acesta poate constitui deseori sediul unor focare aritmogene la nivelul ventriculului. Tratamentul prin rezecţia chirurgicală se impune la unele cazuri după 4—10 săptămîni de la debutul bolii.

Pericardita obişnuită, în general, nu necesită un tratament special; prezenţa ei de obicei contraindică aplicarea tratamentului anticoagulant. La unii pacienţi pericardita poate să apară la un interval de săptămîni sau luni de la debut, datorită unei reacţii de hipersensibilitate similară cu cea produsă în sindromul postpericardiotomie. Această complicaţie e cunoscută sub termenul de sindrom Dressler şi răspunde favorabil la antiinflamatoare.

Prognosticul bolnavilor cu infarct miocardic acut este sumarizat în tabelul 2—65.

Tabelul 2-65

Prognosticul în infarctul miocardic acut

Mortalitatea	> în primele 12 ore
	60—90% în şocul prelungit
Elemente de prognostic rău:	
	Leucocitoza > 20 000/ml³
	Febra > 40°C
	Diabetul zaharat necontrolat
	Vîrsta înaintată
	Recidiva de I.M.
	Extinderea
	Tromboembolia pulmonară (netratată cu anticoagulante)
I.M. Transmural ⇌ nontransmural	
Prognosticul de durată	
Remisiune clinică şi ECG completă	
	20 ani
Insuficienţă cardiacă reziduală	
	5 ani

I.M. — infarctul miocardic acut

Recuperarea pacienţilor cu infarct miocardic acut este precoce şi tardivă.

Recuperarea precoce cuprinde: 1) perioada de repaus la pat, urmată de o mobilizare progresivă la domiciliu, după externare; 2) reluarea activităţii se va face dacă aceasta nu produce dureri, hipotensiune, tahicardie sau alte manifestări de insuficienţă ventriculară stîngă. Este reco-

Scanned with OKEN Scanner

mandabil ca pacientul să stea în repaus în general 2—3 săptămîni în total, după care urmează o a doua perioadă de 2—3 săptămîni de reluare progresivă a activității, în care sînt permise plimbări și urcări limitate pe scări. După această perioadă, în cazul adaptării bune a pacientului se poate relua programul de viață obișnuit dar, în general, reîncadrarea în muncă nu este recomandabil să se facă înainte de 3 luni de la debutul bolii, nici chiar în cazurile cu evoluție bună, fără complicații (Vlaicu și Olinic, 1983).

Toleranța la efort continuă să se amelioreze pînă la 6 luni de la debutul bolii. În timpul reluării activității este necesar să se urmărească starea clinică și adaptarea la efort de către un personal calificat. Un program rațional de mobilizare pe etape este redat în tabelul 2-66.

Tabelul 2-66

Mobilizarea pe etape a pacienților cu infarct miocardic acut

Etapa	Activitatea permisă
I	Mobilizare activă a articulațiilor mîinilor și gleznelor; exerciții de respirație
II	Mobilizarea activă a membrelor; spălatul parțial la pat; așezarea cu membrele inferioare atîrnate pe marginea patului, timp de cîteva minute
III	Mobilizarea activă în pat; cură de fotoliu cîte 15 minute de două ori pe zi
IV	Mobilizarea activă cu rezistență la mișcare; cură de fotoliu cîte 30 minute de două ori pe zi
V	Mobilizarea activă în pat și cură de fotoliu cîte 1 oră de două ori pe zi; două plimbări scurte în cameră
VI—VIII	Mobilizarea activă în pat; exerciții ușoare de gimnastică; cură de fotoliu la discreție; spălat la chiuvetă; plimbări pe coridor
IX—X	Activitate identică cu cea din etapa precedentă și în plus exerciții pe scaunul cu balans
XI	Activitate identică cu cea din etapa precedentă și în plus coborîtul pe scări, un etaj de două ori pe zi
XII—XIV	Activitate identică cu cea din etapa precedentă și în plus urcatul pe scări 1—3 etaje de două ori pe zi

Recuperarea tardivă se face de obicei în unități specializate și sub control adecvat, de preferință prin monitorizare Holter. Programul începe de obicei după 3 săptămîni de la debutul bolii. Apariția ischemiei miocardice sau a aritmiilor necesită reducerea activității și tratament medicamentos corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea testului de efort, de preferință bicicleta ergometrică, pînă la o frecvență ventriculară de aproximativ 130 bătăi pe minut, este permisă după 3—6 săptămîni de la debutul bolii, dacă nu survin complicații. Apariția în aceste condiții a ischemiei sau a extrasistolelor ventriculare sugerează un prognostic nefavorabil, cu recidivă de infarct miocardic sau fibrilație ventriculară în următorii 1—2 ani. Testul de efort este contraindicat în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă, aritmii sau tulburări de conducere.

După 3 luni de la debut, de obicei pacienții au recuperat 70% din capacitatea de efort din perioada premergătoare bolii. Dacă pacienții tolerează activitatea fizică bine la o frecvență de 130 bătăi pe minut, pot să-și reia activitatea sexuală în mod normal.

Programul de recuperare bine dirijat permite creșterea calității vieții pacienților, scade anxietatea și îmbunătățește starea psihică și socială, dar studiile efectuate pînă în prezent nu au documentat și efecte favorabile certe asupra duratei de supraviețuire.

DISPENSARIZAREA ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Fiind o afecțiune cronică, CI necesită o urmărire și o îngrijire care se desfășoară pe toată durata vieții pacientului, chiar dacă uneori nu sînt necesare tratamente medicamentoase active. Acest program de îngrijire se efectuează prin dispensarizare (tabel 2-67).

Obiectivele dispensarizării sînt curative și de profilaxie secundară și ele urmăresc:

— starea clinică a pacientului în evoluție, aceasta putînd fi stabilă, ameliorată sau agravată;

— depistarea precoce a agravărilor și complicațiilor;

— supravegherea recuperării și a condiționării fizice, mai ales dacă programul de recuperare este efectuat la domiciliu;

— urmărirea toleranței la activitatea profesională și indicarea reevaluării în caz că apar modificări clinice sau de solicitare profesională;

— urmărirea tratamentului medicamentos în ceea ce privește eficiența, efectele secundare sau disponibilitățile medicamentelor utilizate;

— controlul factorilor de risc cunoscuți și depistarea unor factori de risc noi;

— prevenirea agravărilor, ca urmare a unor afecțiuni intercurente;

— educarea continuă a pacienților.

Etapele dispensarizării constau în evaluarea inițială, controalele periodice și reevaluarea. O dată depistat, pacientul coronarian necesită o evaluare cît mai completă clinică, ECG, ecocardiografică, radiologică, biologică și ergometrică. Această evaluare se face, de regulă, în spital, dar în formele ușoare de CI ea poate fi efectuată și în ambulator. Datele de evaluare trebuie notate în fișa de urmărire.

În continuare, pacientul trebuie să se prezinte la controale periodice, care se efectuează mai rar la cardiolog, sau la internist și mai des la medicul de medicină generală. Intervalul dintre controale este variabil, el depinzînd de starea clinică a pacientului și de forma de boală. Controlul medical constă din examen clinic, o anchetă asupra modului cum sînt respectate prescripțiile referitoare la tratament, dietă, program de recuperare și activitatea profesională. După caz, se cer examene ECG, radiologice și de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-67

Dispensarizarea cardiopatiei ischemice

Formă şi studiu	Obiective şi măsuri curativo-profilactice	Control medical	
		Medic generalist	Medic specialist cardiolog
Angină de efort crize rare crize frecvente	— Prevenirea sau rărirea crizelor anginoase — Supravegherea tratamentului medicamentos şi modificările lui, la nevoie — Supravegherea menţinerii antrenamentului fizic şi a condiţionării cîştigate prin programul de reabilitare-recuperare; la nevoie reevaluare — Depistarea, înlăturarea sau controlul factorilor de risc coronarian — Depistarea precoce a agravărilor — Aprecierea toleranţei activităţii profesionale	3 luni 1 lună	6 luni 3 luni
Boală coronariană nedureroasă, cord normal radiologic	— Prevenirea sau controlul tulburărilor de ritm şi conducere — Controlul eventualei medicaţii antiaritmice şi prevenirea efectelor secundare — Depistarea, înlăturarea sau controlul factorilor de risc coronarian — Aprecierea toleranţei activităţii profesionale	3 luni	1 an
Boală coronariană nedureroasă, cord mărit radiologic Insuficienţă cardiacă congestivă — absentă — prezentă	— Obiectivele şi măsurile precedente — Prevenirea şi diagnosticul precoce al insuficienţei cardiace congestive — Controlul şi ajustarea eventualului tratament digitalic, diuretic şi vasodilatator — Recunoaşterea şi corectarea unor efecte adverse ale tratamentului	2 luni 1 lună	6 luni 3 luni

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-67 (continuare)

Infarct miocardic cronic 1. Primele 6 luni — program de recuperare la domiciliu — fără program de recuperare la domiciliu	— Supravegherea toleranței la programul de antrenament fizic — Supravegherea convalescenței și recuperării — Controlul tratamentului medicamentos — Controlul factorilor de risc coronarian	1 lună	lunar, bilunar 2 luni
2. 6—12 luni	— Obiectivele precedente — Supravegherea toleranței la reluarea activității normale și, eventual, profesionale	1 lună	3 luni
3. După un an de la debut Cord normal radiologic, fără tulburări de ritm și conducere Crize anginoase rare sau absente Cord mărit radiologic, sau tulburări de ritm și conducere, sau crize anginoase frecvente	— Supravegherea toleranței la activitatea fizică — Menținerea condiționării fizice — Supravegherea tratamentului medicamentos — Controlul factorilor de risc coronarian — Depistarea precoce a agravărilor — Controlul tratamentului medicamentos și ajustarea lui — Depistarea precoce a agravărilor — Controlul factorilor de risc coronarian	3 luni 1 lună	6 luni 2 luni

Controalele medicale cerute de pacient în afara celor programate în cadrul controalelor periodice, trebuie solicitate dacă apar agravări și simptome noi, afecțiuni intercurente, necesitatea unor intervenții chirurgicale chiar minore (stomatologice, ORL etc.), sau dacă din diverse motive este necesară schimbarea tratamentului. Toate datele de urmărire se consemnează în fișa pacientului.

Reevaluarea se indică ori de cîte ori starea clinică a pacientului s-a modificat, fie că toleranța cardiopatiei a scăzut, fie că ea pare îmbunătățită. După reevaluare și ajustarea corespunzătoare a tratamentului și a activității fizice și profesionale, pacientul reintră în programul de dispensarizare de durată.

BBLIOGRAFIE

1. BRAUNWALD E., *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*, Third Edition, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1988.
2. CASTELLI, W. P., *HDL cholesterol levels (HDLC) in coronary heart disease: A cooperative lipoprotein phenotyping study* (Abstract), Circulation, 52 (Suppl. 2), 1975.

Scanned with OKEN Scanner

3. De WOOD M. A. et al., *Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction*, N. Engl. J. Med., 303, 897, 1980.
4. GHERASIM L., *Bolile cardiovasculare*, Partea I, II și III, în „Tratat de Medicină internă", sub redacția Radu Păun, Ed. Medicală, București, 1989.
5. KARASSI A., *Infarctul miocardic acut*, Ed. Medicală, București, 1979.
6. LUCA C., PETRESCU L. P., *Terapia bolnavului critic coronarian*, Ed. Facla, 1987.
7. MOGOȘ GH., *Urgențele în medicina internă*, Ed. Didactică și Pedagogică, 1983.
8. NEGOIȚĂ C. I., *Angina pectoris*, Ed. Junimea, Iași, 1982.
9. OPRIAN O., POGĂCEANU P., *Actualități și progrese în cardiopatia ischemică*, Ed. Medicală, București, 1983.
10. RIDOLFI R. L., HUTCHINS G. M., *The relationship between coronary artery lesions and myocardial infarction: Ulceration of atherosclerotic plaques precipitating coronary thrombosis*, Amer. Heart Journal, 93, 1977.
11. SOKOLOW M., McILLROY B. M., *Clinical Cardiology*, Fourth Edition, Lange Medical Publication, Los Altos, California, 1986.
12. STREIAN C., RAB I., LUCA C., *Rolul testelor de efort în profilaxia secundară a cardiopatiei ischemice*, Med. Int., 34, 5, 1982.
13. VLAICU R., OLINIC N., *Reabilitarea precoce a bolnavilor de infarct miocardic acut*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1983.
14. WISSLER R. W. and VESSELINOVICH B., *Atherosclerosis — relationship to coronary flow*, Am. J. Cardiology, 52, 20, 1984.

10

ARITMIILE CARDIACE

Generalități. Activitatea de pompă a inimii este asigurată de emiterea ritmică, la nivelul țesutului excitoconductor, a unui impuls electric care este condus la miocardul de lucru și urmat de contracția acestuia. În mod normal, impulsurile electrice iau naștere în nodul sinusal și au o frecvență între 60 și 100 bătăi pe minut.

Aritmia este termenul care cuprinde tulburările de formare și de conducere al impulsului la miocardul de lucru. Astfel, aritmiile cardiace includ atît modificările frecvenței cardiace sau *disritmiile* (ritmurile regulate sau neregulate), cît și tulburările de conducere ale impulsului. Frecvent, tulburările în formarea și conducerea impulsului se asociază.

Bradicardia și tahicardia se referă la frecvența cardiacă sub 60 bătăi pe minut — bradicardie, peste 100 pe minut — tahicardie. Termenii trebuie interpretați în condițiile clinice date, deoarece nu întotdeauna au semnificație patologică (sportivi, vagotonici, efort și simpaticotonici).

Ritmurile ectopice semnifică formarea impulsului, activator al inimii, în afara nodului sinusal. Întrucît mecanismele ritmurilor ectopice sînt diferite, termenul poate da naștere la confuzii și a fost părăsit.

Extrasistola, bătaia prematură sau ectopia (atrială, joncțională, ventriculară) sînt termeni superpozabili și denumesc un impuls activator care survine mai precoce față de ritmul de bază.

Scanned with OKEN Scanner

Aritmii care amenință viața este termenul atribuit unor aritmii ventriculare grave, cu risc vital (extrasistole ventriculare frecvente, repetitive, tahicardia și fibrilația ventriculară). Termenul poate fi aplicat și unor aritmii supraventriculare ca: flutterul atrial cu conducere AV 1 : 1; tahiaritmiile supraventriculare din sindromul WPW; boala nodului sinusal simptomatică și sincopa sinocarotidiană.

Termenul de paroxistic semnifică instalarea și oprirea bruscă a unei aritmii (tahicardii).

Clasificarea actuală a aritmiilor are la bază nivelul anatomic al aritmiei: supraventriculară, ventriculară, joncțională (tabelul 2-68). Mecanis-

Tabelul 2-68

Clasificarea aritmiilor
(S t r e i a n și colab., 1988)

Supraventriculare	*Sinusale:* — Tahicardia sinusală; — Bradicardia sinusală; — Aritmia sinusală fazică; — Wandesing pacemakerul sinusal; — Boala nodului sinusal (sick sinus syndrome); — Blocul sinoatrial (gradul I, II, III); — Hiperreflectivitatea sinocarotidiană. *Atriale:* — Extrasistolele atriale (ecouri, parasistolia); — Tahicardia paroxistică sinusală; — Tahicardia paroxistică atrială (pură); — Tahicardia atrială multifocală (aritmia atrială haotică); — Flutterul atrial; — Fibrilația atrială. *Joncționale:* — Ritmul joncțional (de scăpare); — Extrasistolele joncționale (ecouri, parasistolia); — Tahicardia joncțională neparoxistică; — Disociația izoritmică; — Tahicardia joncțională paroxistică; — Tahicardia *AV* (reintrare nodală); — Tahicardia *AV* prin reintrare infranodală; — Tulburări de conducere *AV*; — Blocul *AV* de gradul I, II și III (nodal, infranodal).
Ventriculare	*Ventriculare:* — Ritmul idioventricular; — Extrasistolele ventriculare (ecouri, parasistolia); — Ritmul idioventricular accelerat; — Tahicardia ventriculară; — Fibrilația ventriculară. *Tulburări de conducere intraventriculare:* — Blocul de ramură dreaptă (*BRD*); — Blocul de ramură stîngă; — Blocul parțial bilateral: *BRD+HAS*; *BRD+HPS*.
AV	*Sindromul de preexcitație*

HAS=hemibloc anterior stîng;
HPS=hemibloc posterior stîng.

Scanned with OKEN Scanner

mul sau mecanismele de producere (tulburări ale automatismului, conducerii impulsului, reintrarea sau potențialele tardive) fiind menționat la fiecare aritmie în parte.

Termenul de supraventricular semnifică sediul suprahisian (deasupra bifurcației fasciculului His) a aritmiilor: aritmiile sinusale, aritmii atriale propriu-zise și joncționale. Clasificarea actuală a aritmiilor supraventriculare se bazează pe frecvența activării atriale care poate prezenta zone superpozabile. Astfel, în flutterul atrial impur (fibrilo-flutter), activarea atrială este de peste 320 pe minut, iar răspunsul ventricular neregulat îi conferă caracterul clinic asemănător fibrilației atriale; pe de altă parte, în unele forme de tahicardie atrială frecvența activării atriale atinge zona frecvenței din flutterul atrial. Tahicardia sinusală paroxistică, tahicardia atrială cu bloc, tahicardia atrială multifocală și tahicardia joncțională sînt forme particulare de tahiaritmii supraventriculare. Aspectele comune ale aritmiilor supraventriculare le constituie factorii etiologici și răspunsul la medicația antiaritmică.

Frecvența aritmiilor în studiile populaționale este diferit apreciată, în funcție de mijloacele utilizate. În condițiile monitorizării ECG (Holter), prevalența aritmiilor poate fi de 100%, în timp ce la examenul ECG de rutină procentul aritmiilor este de 20—40%. Aritmiile supraventriculare reprezintă peste 60% din totalul aritmiilor cardiace.

Semnificația unei aritmii se stabilește, de regulă, după încadrarea diagnostică. Deși se consideră că aritmiile ventriculare prezintă un grad crescut de severitate, semnificația aritmiilor se stabilește individualizat, ținînd cont de frecvența cardiacă, durata aritmiei, repercusiunile hemodinamice și fondul patologic pe care survine aritmia (Carp și colab., 1989).

O semnificație aparte o prezintă aritmiile ventriculare care complică ischemia miocardică.

Este de subliniat că în practică unele aritmii „benigne" pot induce aritmii grave (tahiaritmiile supraventriculare din sindromul WPW).

Etiologia aritmiilor cuprinde factori cardiaci și extracardiaci (tabelul 2-69) cu potențial aritmogen instalat acut sau cronic.

Dintre factorii etiologici, la adult pe primul loc se situează cardiopatia ischemică ce induce moartea subită coronariană prin aritmii ventriculare maligne.

Bazele electrofiziologice ale aritmiilor cardiace

Între structura și funcția miocardului există o strînsă corelație. Din punct de vedere anatomic, inima se compune din două structuri distincte: miocardul contractil, sau de lucru (care reprezintă aproximativ 90% din masa miocardică) și țesutul excitoconductor, în mod normal, numai celulele țesutului excitoconductor au automatism propriu și emit impulsuri electrice care se transmit prin structurile specifice ale acestui țesut și prin miocardul de lucru. Țesutul excitoconductor este format din: nodul sinusal, nodul AV, fasciculul His cu ramurile stîngă și dreaptă, fibrele Purkinje și căile internodale (care leagă nodul sinusal de nodul AV). Trunchiul fasciculului His, ramurile sale (stîngă și dreaptă) și rețeaua Purkinje formează sistemul His-Purkinje (v. fig. 2-10).

Vascularizația țesutului excitoconductor este ilustrată în figura 2—50.

Nodul sinusal este irigat de artera nodului sinusal, ramură din coronara dreaptă în 60% din cazuri.

Nodul AV este irigat de artera coronară dreaptă în 90% din cazuri prin *ramus septi fibrosis* (vascularizația predominant dreaptă) și în 10%

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-69

Factorii etiologici ai aritmiilor cardiace

1. *Cardiaci*	*Infecţioşi şi toxici:*	
		— Miocardita reumatismală;
		— Infecţii virale;
		— Scarlatina;
		— Endocardita infecţioasă;
		— Pneumonia;
		— Medicamente (digitala).
	Hemodinamici:	
		— Valvulopatiile constituite;
		— Prolapsul de valvă mitrală;
		— Hipertensiunea arterială;
		— Cordul pulmonar;
		— Insuficienţa cardiacă.
	Cardiopatia ischemică:	
		— Formele dureroase (infarctul miocardic, angina pectoris);
		— Formele silenţioase.
	Cardiomiopatii:	
		— Dilatative (primitive, secundare);
		— Hipertrofice.
2. *Extracardiaci*	Traumatisme (toracice);	
	Intervenţii chirurgicale;	
	Electrice;	
	Mecanice (tumori);	
	Diselectrolitenii (hipo- şi hiperpotasemia);	
	Hormonali (hipo- şi hipertiroidismul, feocromocitomul).	
3. *Funcţionali*	Distonia neurovegetativă;	
	Reflexi: sindromul Roomheld (reflex viscerocardiac), sindromul de hiperreflectivitate sinocarotidiană.	

din cazuri de a. circumflexă. Suplimentar, nodul AV este irigat de artera lui Kugel *(arteria anastomotica auricularis magna)*, desprinsă din porţiunea iniţială a coronarei drepte sau chiar din aortă.

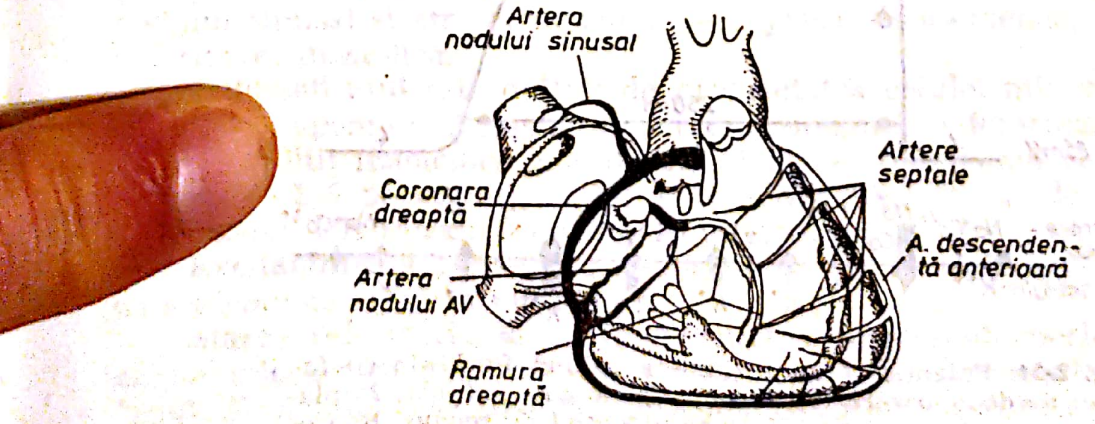


Fig. 2-50. Schema vascularizaţiei ţesutului excito-conductor al inimii.

Scanned with OKEN Scanner

Porțiunea comună a fasciculului His are aceeași vascularizație ca și nodul AV.

Ramura dreaptă a fasciculului His și fasciculul stîng anterior sînt irigate de coronara descendentă anterioară. Fasciculul posterior stîng este irigat de cele trei artere coronare: dreaptă, descendentă anterioară și circumflexă.

În mod normal, activarea electrică a inimii pornește din nodul sinusal, parcurge atriile, preferențial de-a lungul fibrelor internodale, traversează nodul AV (unde suferă o întîrziere de aproximativ 0,10 s), pătrunde în sistemul His-Purkinje și activează miocardul ventriculului stîng și drept dinspre endocard spre epicard.

Electrofiziologic, structurile miocardului se comportă diferit. O dată cu introducerea microelectrozilor de sticlă în studiul funcției celulei miocardice, proprietățile sale fundamentale se exprimă în termeni electrofiziologici. Energia electrică celulară este generată de gradientul electrochimic sau potențialul transmembranic, care se datorează distribuției inegale a ionilor de o parte și de alta a membranei celulare și constituie baza electrofiziologică a automatismului și conducerii impulsului cardiac. Potențialul transmembranic din cursul diastolei este denumit potențial de repaus, iar cel din cursul sistolei, potențial de acțiune.

Potențialul de repaus al celulei Purkinje este de —90 mV, datorită negativității interioare a celulei. Dacă celula este stimulată, rezultă un **potențial de acțiune** caracteristic (fig. 2—51). Faza zero corespunde depolarizării rapide (cîteva milisecunde); potențialul trece de la —90 mV la +20 mV. Faza 1 reprezintă o scurtă perioadă de repolarizare, în cursul căreia potențialul scade rapid rămînînd însă pozitiv; faza 2 sau platoul cu variații mici, iar faza 3 corespunde unei repolarizări rapide, la sfîrșitul căreia potențialul transmembranic revine la valoarea inițială de —90 mV, care corespunde fazei 4.

Pe ECG de suprafață complexul *QRS* survine imediat după faza 0 a potențialului de acțiune ventricular, segmentul *ST* corespunde fazei 2,

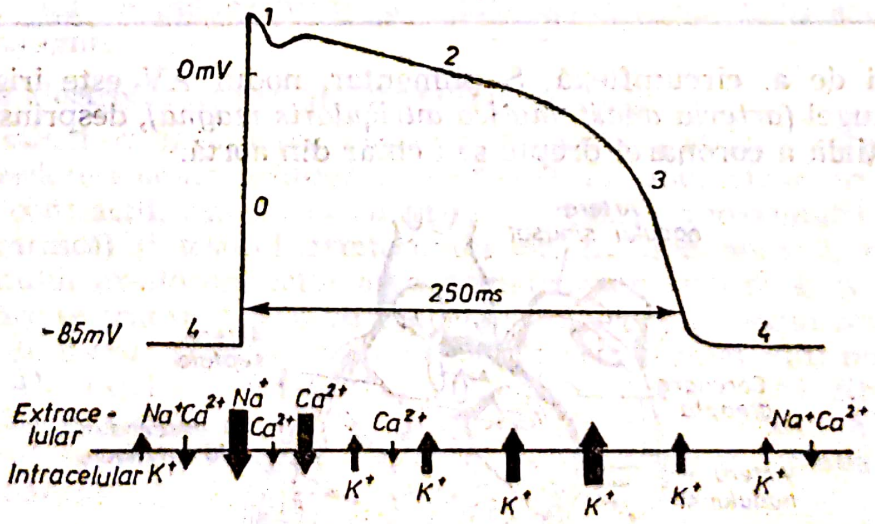
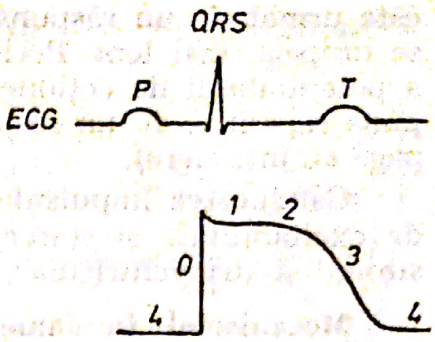


Fig. 2-51. Potențialul de acțiune a celulei Purkinje cu fazele: *0*=depolarizare rapidă; *1*=repolarizare inițială; *2*=platou; *3*=repolarizare rapidă și *4*=potențial de repaus. Reprezentarea schematică a schimburilor ionice transmembranice. Grosimea săgeților reprezintă gradul permeabilității ionice.

Scanned with OKEN Scanner

iar unda *T* de repolarizare, respectiv perioadei fazei 3 (fig. 2-52).



Potențial de acțiune ventricular

Fig. 2-52. Relația dintre potențialul de acțiune și electrocardiogramă. Complexul *QRS* urmează fazei *0*, segmentul *ST* corespunde fazei *2*, iar unda *T* fazei *3* a repolarizării.

Fenomenele ionice determinate ale potențialului de acțiune se succedă cu precizie și se datoresc permeabilității selective a membranei celulare pentru ionii care o traversează prin canalele ionice. În repaus, potasiul este principalul ion intracelular și sodiul-extracelular. Acest gradient ionic este menținut printr-un mecanism metabolic cu consum de energie, cunoscut sub numele de „pompa de sodiu-potasiu".

Celula are în repaus o permeabilitate crescută pentru potasiu față de sodiu (celula sechestează potasiu), rezultînd un plus de ioni pozitivi în exteriorul celulei, care determină valoarea potențialului de repaus (—90 mV). Cînd este stimulată electric, celula devine mult mai permeabilă pentru sodiu, care depolarizează membrana celulară, aducînd potențialul transmembranic la zero.

Cînd potențialul de acțiune atinge valoarea critică de aproximativ —60 mV (potențial de prag), „canalele" sodice se deschid complet, iar pătrunderea masivă a sodiului în celulă este urmată de o depolarizare completă („overshoot"-ul potențialului de acțiune), corespunzătoare fazei zero. Canalele lente (calcice) au un rol, în depolarizarea celulei, care la nivelul structurilor ventriculare este mai puțin precizat. O dată celula depolarizată la maximum, canalele sodice se închid, urmează faza 1 sau perioada de repolarizare rapidă, în care asistăm la accelerarea tranzitorie a pătrunderii clorului în interiorul celulei. În faza 2 sau de repolarizare lentă, migrarea transmembranică a ionilor Na^+, K^+ și Cl^- este redusă. Un curent calcic lent spre interiorul celulei menține pozitivitatea potențialului transmembranic. La sfîrșitul acestei faze asistăm la o nouă creștere a permeabilității pentru K^+. Faza 3 se caracterizează printr-o creștere rapidă a ionilor K^+ care restabilesc potențialul de repaus.

Celulele țesutului excitoconductor prezintă o depolarizare spontană în faza 4 (diastolică), care constituie baza automatismului cardiac (celule pacemaker). Cînd această depolarizare atinge valoarea critică (pragul), un nou potențial de acțiune survine. Depolarizarea diastolică rezultă, în parte, din reducerea progresivă a migrării K^+ spre exteriorul celulei. În celulele nodului sinusal și atrioventricular Ca^{2+} joacă, de asemenea, un rol în depolarizarea diastolică.

Automatismul este definit de proprietatea celulei miocardice de a se depolariza spontan. Această proprietate prezintă o ierarhizare în sensul că, în condiții fiziologice, nodul sinusal are automatismul cel mai crescut (între 60—100 pe minut), nodul atrio-ventricular în jur de 50 pe minut, iar sistemul His-Purkinje de 20—40 pe minut.

Excitabilitatea reprezintă proprietatea unei celule sau a unui țesut de a răspunde la un stimul extern.

Starea refractorie sau refractibilitatea corespunde perioadei în care celula miocardică răspunde diferit la stimularea reprezentată de potențialul de acțiune. Se disting: perioada refractară efectivă (absolută), în care chiar un stimul mai mare rămîne fără nici un răspuns, și perioada refractară relativă, în cursul căreia un stimul (mai mare decît cel de bază)

Scanned with OKEN Scanner

este urmat de un răspuns care are viteza și amplitudinea mai reduse și se propagă mai lent. Perioada refractară relativă corespunde fazei a 3-a a potențialului de acțiune. Un stimul precoce poate fi urmat de un răspuns repetitiv, de un răspuns ineficient (care nu se propagă, sau se propagă cu întîrziere).

Conducerea impulsului cardiac este un fenomen complex, dependent de excitabilitate și starea refractorie a miocardului. La nivelul nodului sinusal și atrioventricular, conducerea impulsului este cea mai redusă.

Mecanismele fundamentale ale aritmiilor

Aritmiile cardiace au la bază tulburări ale automatismului și tulburări ale conducerii impulsului (Negoiță, 1983).

Tulburările automatismului sînt schematizate în figura 2—53. În afara modificărilor pragului excitabilității și depolarizării diastolice, tulburări ale automatismului mai pot fi induse de așa-numitele potențiale tardive (fig. 2-54), care apar în cursul sau imediat după faza de repolarizare, postdepolarizările precoce și postdepolarizările tardive. În ambele situații se poate declanșa o activitate repetitivă. Pentru a produce o aritmie, aceste potențiale (inaparente pe ECG de suprafață) au nevoie de un stimul declanșant (mecanism de trăgaci — Lazzara și Bigger, 1984).

Întîrzierea sau blocarea conducerii poate fi întîlnită la nivelul diferitelor structuri cardiace: zona sinoatrială, atrială, atrioventriculară, ventriculară. Întîrzierea conducerii poate iniția fenomene electrofiziologice complexe: conducerea decrementală, blocul unidirecțional și reintrarea.

Reintrarea reprezintă capacitatea unui stimul, o dată declanșat, să parcurgă neîntrerupt un circuit de conducere. În mod normal stimulii sînt conduși sincron într-o singură direcție. Desincronizarea activității se realizează cînd într-una din două structuri adiacente se produce întîrzierea sau blocarea impulsului (fig. 2-55). Dacă stimulul este condus retrograd în zona blocată anterograd, un circuit de reintrare se instalează cu reexcitarea zonei proximale față de nivelul blocului. Condiția electrofiziologică a reintrării de acest tip este ca zona reexcitată anterograd să nu fie în perioada refractară.

În afara aritmiilor supraventriculare (tahicardia atrială, flutterul atrial, tahicardia atrială din sindromul WPW), mecanismul de reintrare stă la baza aritmiilor ventriculare amenințătoare pentru viață (tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară), din infarctul miocardic acut în perioada de reperfuzie miocardică, sau în stadiile tardive la pacienții cu anevrism ventricular sau cu insuficiență cardiacă.

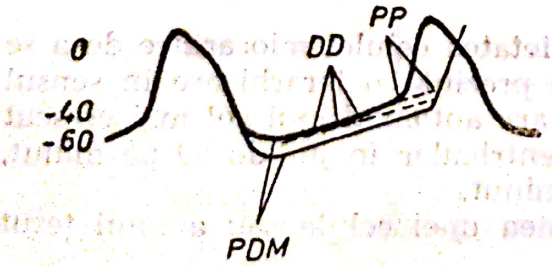


Fig. 2-53. Potențialul de acțiune al fibrei automate și modalitățile prin care se poate modifica automatismul acesteia: *DD*=depolarizare diastolică; *PDM*=potențialul diastolic maxim; *PP*=potențialul de prag.

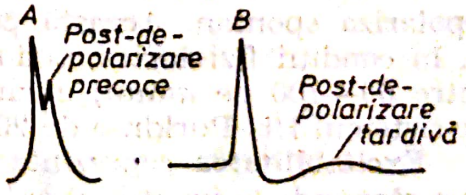


Fig. 2-54. Potențiale tardive: *A* — postdepolarizări precoce și *B* — postdepolarizări tardive care survin în diastolă.

Scanned with OKEN Scanner

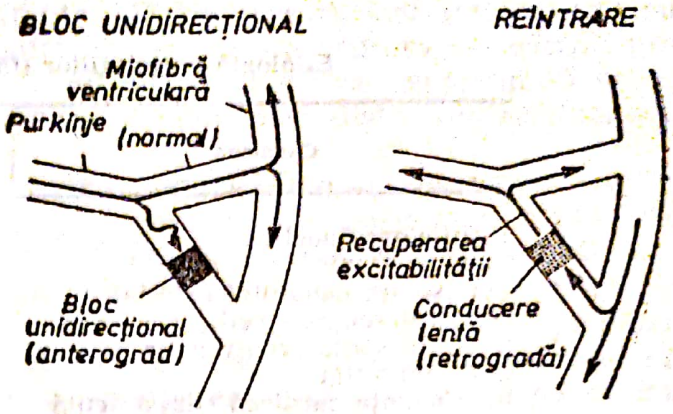


Fig. 2-55. Schema reintrării la nivelul fibrei Purkinje în care a survenit un bloc unidirecțional (cardiopatie ischemică). Un stimul precoce este condus anterograd în lungul fibrei Purkinje; blocat în zona ischemică și condus în zona normală, activează consecutiv miocardului și retrograd porțiunea de fibră miocardică lezată. Dacă această zonă conduce retrograd și zona proximală blocului a avut timp să-și refacă excitabilitatea, se instalează un circuit de reintrare care se poate autoîntreține (declanșînd o aritmie reciprocă).

Diagnosticul și semnificația unei aritmii

În practica medicală diagnosticul și semnificația unei aritmii nu se stabilesc în mod izolat. Astfel, medicul evaluează bolnavul cu aritmii și nu aritmiile în sine. Această evaluare se face progresiv, pornind de la mijloacele curente accesibile, pînă la metodele aplicate numai în serviciile de specialitate.

Alături de examenul clinic complet și ECG de rutină, următoarele teste sînt utilizate în evaluarea pacienților cu aritmii: probele ergometrice în cazul celor cu palpitații sau sincopă de efort (testul este mai sensibil decît ECG în 12 derivații standard); monitorizarea ECG de tip Holter este un test mai sensibil decît ECG de efort. În cazuri selecționate se efectuează explorări invazive ca: electrograma fasciculului His și electrostimularea programată. Aceste studii sînt indicate la pacienții cu bloc AV, tulburări de conducere intraventriculare, disfuncția nodului sinusal, tahicardii sau sincope și palpitații neexplicate.

Palpitațiile reprezintă principalele simptome clinice ale aritmiilor, dar survin frecvent și în stări fiziologice (efort fizic, emoții, purtări de proteze valvulare, distonii neurovegetative) sau patologice, fără să fie expresia unei aritmii (tabelul 2-70).

Prezența unei aritmii este sugerată de: caracterul paroxistic al palpitațiilor sau frecvența cardiacă crescută; neregularitatea accentuată a ritmului cardiac; frecvența cardiacă constantă sub 40 sau peste 140 bătăi pe minut; frecvența cardiacă ce nu se modifică la efort și respirație; instalarea bruscă a unei crize anginoase; stare de șoc sau stare sincopală; reducerea bruscă a tahicardiei la masajul sinocarotidian.

La examenul obiectiv se determină valorile tensionale, frecvența cardiacă (urmărită timp de un minut), se caută simptomele unei suferințe cardiace. Cînd ritmul este neregulat se determină deficitul de puls.

Masajul sinusului carotidian (care se proiectează la nivelul unghiului mandibular) se face în poziție culcată, succesiv, în dreapta și în stînga (se masează ușor timp de 5 secunde și se ascultă concomitent inima); se inspectează jugularele (turgescență, unde pulsatile anormale). Deși ECG constituie principalul mijloc de diagnostic în aritmii (Dudea, 1981), adeseori o tulburare de ritm sau de conducere poate fi încadrată numai pe baza examenului clinic.

Principalele efecte hemodinamice ale aritmiilor constau în: reducerea debitului cardiac și a valorilor tensionale; hipoperfuzia coronariană, cerebrală sau renală; accentuarea manifestărilor clinice la pacienții cu

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-70

Etiologia palpitațiilor (fără aritmii)

Cardiace	Extracardiace
Insuficiența aortică	Anxietate
Stenoza aortică	
Persistența canalului arterial	Febra
Defectul septal atrial	Hipertiroidismul
Defectul septal ventricular	Hipoglicemia
Cardiomegalia	Feocromocitomul
Insuficiența cardiacă stîngă acută	Anevrismul aortic
Sindromul hiperkinetic primar	Fistula arteriovenoasă
Insuficiența tricuspidiană	Migrena
Pericardita	Medicamente (digitalice,
Protezele valvulare	simpaticotonice,
Pacemakerul implantat	nitrații)

suferințe cardiace (edem pulmonar acut, crize de angor, episoade sincopale). La pacienții fără suferințe cardiace, tahiaritmiile persistente pot produce dispnee, oboseală, uneori episoade sincopale și șoc.

Examenul ECG de rutină constituie metoda paraclinică de elecție în diagnosticul aritmiilor (Dudea, 1981). Citirea unei ECG comportă următoarele secvențe:

1) se determină activitatea atrială (se caută undele *P*);

2) se determină activitatea ventriculară (după complexele *QRS*);

3) se determină relația dintre activitatea atrială și ventriculară (relația dintre undele *P* și *QRS*);

4) se urmăresc complexele anormale, ca succesiune și morfologie (survin precoce, tardiv, sau sînt deformate).

Activitatea atrială se apreciază după undele P care sînt mai ușor identificate în derivațiile *II aVF*, și V_1.

Ritmul sinusal se caracterizează prin regularitatea undelor *P*, care sînt pozitive în derivațiile *II, III* și *aVF* și preced constant complexele *QRS*. Dacă undele *P* sînt identice, pozitive în derivațiile *II, III* și *aVF*, dar neregulate, și intervalele *PP* sau *PR* prezintă variații mai mari de 0,16 s, este vorba de o aritmie sinusală. Dacă undele *P* sînt identice, survin la intervale regulate dar sînt negative în derivațiile *II, III* și *aVF*, este vorba de un ritm atrial (nonsinusal), termenul mai vechi de ritm al sinusului coronar fiind părăsit.

Ritmurile ventriculare se identifică pe baza duratei complexului *QRS*. Cînd complexele *QRS* au o durată mai mică de 0,10 s, activarea ventriculară se face pe căile normale și pacemakerul activator este supraventricular (hisian, nodul AV, nodul sinusal). Cînd complexele ventriculare sînt largi (peste 0,10 s), activarea ventriculară este anormală și se poate datora următoarelor cauze: tulburările de conducere intraventriculare (undele *P* preced complexele *QRS* și intervalele *PR* sînt normale); sindromul Wolff-Parkinson-White în care undele *P* sînt normale, regulate, dar intervalele *P—R* sînt sub 0,12 s, complexele *QRS* sînt peste 0,12 s și unda delta este prezentă; ritmul idioventricular se caracterizează prin complexe *QRS* largi și frecvență constantă între 20—40 pe minut, iar cînd frecvența este între 80 și 120 pe minut este vorba de ritm idioventricular accelerat; în tahicardia ventriculară complexele *QRS*

Scanned with OKEN Scanner

sînt largi, frecvența crescută (peste 140 pe minut), activitatea ventriculară este disociată față de cea atrială, care poate captura ventriculii producînd o ușoară neregularitate a ritmului; fibrilația ventriculară se caracterizează prin complexe *QRS* largi, haotice și instalarea simptomelor stopului cardiac.

O cauză mai rară a ritmurilor ventriculare o constituie electrostimularea cardiacă permanentă prin implant de pacemaker. Cînd electrodul de stimulare este plasat la nivelul ventriculului, complexele *QRS* sînt largi și sînt precedate de un „spike" înscris pe ECG. Frecvența cardiacă stimulată a purtătorilor de pacemaker este, de regulă, 72 pe minut.

Relația dintre activarea atrială și cea ventriculară se stabilește pe baza relației dintre undele *P* și complexele *QRS*. De asemenea, trebuie stabilit dacă relația dintre undele *P* și complexele *QRS* este permanentă, intermitentă sau absentă.

În blocul AV de gradul I există o relație constantă între undele *P* și complexele *QRS*, dar intervalul *P—R* este mai mare de 20 s. Un interval *P—R* mai mic de 0,12 s poate fi întîlnit în sindromul de preexcitație sau în ritmurile atriale nonsinusale (joncționale). În wandering pacemakerul sinusal și în tahicardia atrială multifocală intervalele *P—R* sînt variabile.

În blocul AV de gradul II cu perioade Wenckebach, intervalul *P—R* se alungește progresiv apoi o activare atrială este blocată; cînd fiecare a doua activare atrială este blocată este vorba de bloc AV de tip Mobitz II (intervalele *P—R* ale bătăilor conduse sînt constante). De regulă, blocul Mobitz II este intra- sau infrahisian.

În blocul total AV nu există nici o relație între undele *P* și complexele *QRS*, care sînt regulate, dar cu o frecvență mai mică (40—55 pe minut). Cînd ritmul de scăpare este supra- sau intrahisian, complexele *QRS* sînt subțiri, cînd este infrahisian complexele *QRS* sînt largi și au frecvența ritmului idiovascular (20—40 pe minut). Diagnosticul ECG al ritmurilor bradicardice este prezentat în tabelul 2-71.

Tabelul 2-71

Diagnosticul ECG al bradicardiilor

	Frecvența ventriculară (*QRS*)	Relația *P—QRS*	Frecvența atrială (*P*)	Particularități
Bradicardie sinusală	<60/min (ca și cea atrială)	normală (*P—R*<0,20 s)	<60/min	aritmie sinusală
Bloc AV (Wenckenbach)	>60 sau <60/min	alungirea progresivă a *P—R* pînă cînd un complex *QRS* este absent, apoi ciclul se reia	>60/min	complexele *QRS* apar grupate cîte 2 sau 3
Bloc AV 2 : 1	exact 1/2 din cea atrială (30—50/min)	numai al doilea *P* este urmat de *QRS*	60—100	niciodată undele *P* nu se suprapun *QRS*-ului
Bloc complet AV	regulat 30—50/min	disociație completă *P—QRS*	60—100	*P*-ul se suprapune din cînd în cînd *QRS*-ului

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-72

Criterii ECG de diagnostic al extrasistolelor

Nivelul	Unda inițială	Undele *P*	Intervalul *P—R*	Complexele *QRS*	Pauza postextrasistolică
Atrială (EA)	*P*	precoce: morfologia diferă de *P*-ul sinusal, frecvent negative în *II*, *III* și *aVF*, pozitive în *aVR*.	normal sau prelungit.	absent cînd EA este blocată, de regulă normal, sau aberant cu aspect de bloc de ramură dreaptă.	de regulă decalantă (incompletă).
Joncțională (EJ)	*P* sau *QRS*	retrograd vizibil ± uneori inclus în *QRS*.	sub 0,10 s, *P—R* variabil, dacă <0,10 s diagn. este sigur indiferent de morfologia *QRS*.	normal; deformat (aberanță).	decalantă (incompletă).
Ventriculară (EV)	*QRS*	activarea sinusală este disociată de *QRS*, uneori retrograd (conducerea retrogradă a EV).	disociat, în conducerea retrogradă *R—P*> 0,10 s.	largi, deformate.	compensatorie (completă) uneori interpolată.

Complexe QRS anormale pot surveni în condițiile discutate la ritmurile ventriculare, sau sînt consecința bătăilor premature (extrasistole). Criteriile ECG de diagnostic a extrasistolelor sînt prezentate în tabelul 2-72.

Electrograma fasciculului His este utilă în analiza unor aritmii complexe pentru: stabilirea originii ventriculare sau supraventriculare a activării ventriculare, stabilirea nivelului tulburării de conducere (supra-, intra- sau infrahisian) și a sensului activării zonei joncționale (anterograd, retrograd).

Semnificația unei aritmii se stabilește individualizat. Aritmiile cele mai frecvente sînt: aritmiile sinusale (tahicardia și bradicardia sinusală); extrasistolele atriale și ventriculare; tahicardia atrială paroxistică. Aceste aritmii survin frecvent la subiecți normali și nu au semnificație patologică dacă nu sînt însoțite de tulburări hemodinamice importante (Negoiță și colab., 1983). Flutterul și fibrilația atrială pot surveni și pe cord indemn (10% din cazuri), de regulă însă sînt expresia unei suferințe cardiace (cardiopatia ischemică), sau extracardiace (hipertiroidism, etilism, medicamente). Tahicardia ventriculară este expresia unei suferințe miocardice (cel mai frecvent cardiopatia ischemică) și are prognostic rezervat. Supradozajul digitalic adeseori constituie cauza aritmiilor.

Severitatea sau potențialul patologic al unei aritmii trebuie stabilit în vederea tratamentului specific și a profilaxiei. Criteriile de severitate ale unei aritmii sînt:

1) ritmurile bradicardice (sub 40 pe minut) sau cu potențial bradicardic;

Scanned with OKEN Scanner

2) ritmurile rapide sau cu potențial tahicardic;

3) prezența unei „iritabilități" ventriculare.

La tineri și sportivi antrenați, o frecvență cardiacă de repaus în jur de 40 pe minut nu are semnificație patologică, în timp ce la vîrstnici frecvența cardiacă sub 50 pe minut afectează performanța cardiacă și poate fi expresia bolii nodului sinusal cu potențial de instalare a ritmurilor joncționale lente sau a blocului AV complet.

Ritmurile bradicardice care însoțesc blocul AV de gradul II (mai ales Mobitz II) prezintă riscul instalării blocului total și a ritmului idioventricular.

Severitatea tahiaritmiilor este, de asemenea, variabilă în funcție de vîrstă și starea inimii. Copiii și tinerii tolerează bine o tahicardie de 150 pe minut, în timp ce la vîrstnici și la coronarieni frecvența cardiacă crescută poate declanșa crize anginoase sau decompensarea cardiacă.

Orice tahiaritmie este considerată patologică sau cu potențial crescut de severitate, cînd se însoțește de reducerea valorilor tensionale, disconfort precordial sau dureri anginoase, vertij, modificări ECG de tip ischemic (subdenivelarea segmentului *ST*, extrasistole ventriculare). Orice aritmie cu o frecvență cardiacă persistentă peste 150 pe minut trebuie tratată.

Aritmiile cu potențial crescut de severitate sînt tahiaritmiile atriale în care conducerea atrioventriculară este crescută: flutterul atrial 1 : 1 (activarea atrială și ventriculară fiind de 290—300 pe minut); fibrilația atrială cu alură rapidă, tahicardia paroxistică atrială cu frecvență peste 200 pe minut; tahiaritmiile atriale la pacienți cu sindrom WPW cu conducere crescută pe căile accesorii.

Aritmiile ventriculare cu risc vital sînt: tahicardia ventriculară persistentă, torsadele vîrfului (formă particulară de tahicardie ventriculară) și fibrilația ventriculară. Aritmiile ventriculare cu potențial malign (iritabilitate ventriculară) sînt extrasistolele ventriculare multifocale, extrasistolele ventriculare repetitive (care survin în dublete sau triplete); fenomenul *R/T* (cînd *R*-ul unei extrasistole ventriculare survine precoce în zona porțiunii ascendente a *T*-ului bătăii precedente), care poate declanșa un răspuns repetitiv, mai ales la pacienții cu ischemie miocardică (cu postdepolarizări precoce sau tardive).

ARITMIILE SINUSALE

Aritmia sinusală fazică

Constă în creșterea ciclică a frecvenței cardiace în inspir și descrește în expir. Este rezultatul imbalanței sistemului nervos autonom, dispare o dată cu creșterea frecvenței cardiace (efort) sau în apnee. Cu excepția vîrstnicilor (coronarieni), nu are semnificație patologică și nu necesită tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardia sinusală

Se caracterizează printr-o frecvență cardiacă peste 100 bătăi pe minut (rareori atinge, la tineri, 180), datorită creșterii automatismului nodului sinusal. De regulă, tahicardia sinusală este secundară emoțiilor, febrei, anemiei, hipertiroidismului, medicamentelor. Ritmul este regulat (figura 2-56). Tratamentul se adresează factorilor etiologici.

Bradicardia sinusală

Se caracterizează printr-o frecvență cardiacă sub 60 pe minut (de regulă, între 35 și 50 bătăi pe minut) datorită creșterii tonusului vagal. Efortul ori administrarea Atropinei sînt urmate de creșterea frecvenței cardiace.

Wandering pacemaker-ul atrial

Are ca expresie ECG variații ale conturului undei *P*, ale intervalelor *P—R*, *P—P* și consecutiv ale intervalelor *R—R*, ca urmare a schimbării locului de activare a atriului. Aritmia poate fi expresia unei suferințe miocardice (cardita reumatică), a disfuncției nodului sinusal, sau nu are semnificație patologică.

Blocul sinoatrial și pauzele sinusale

Acestea constau în absența uneia (bloc sinoatrial 2 : 1) sau mai multor activări sinusale (pauze sinusale). Cînd pauzele sinusale sînt mai mari de 1,2—1,6 s, se instalează bătăi sau un ritm joncțional de scăpare. Etiologia este diversă: cardită reumatică, cardiopatia ischemică, administrarea unor medicamente (Digitala, Chinidina, Verapamilul, sărurile de po-

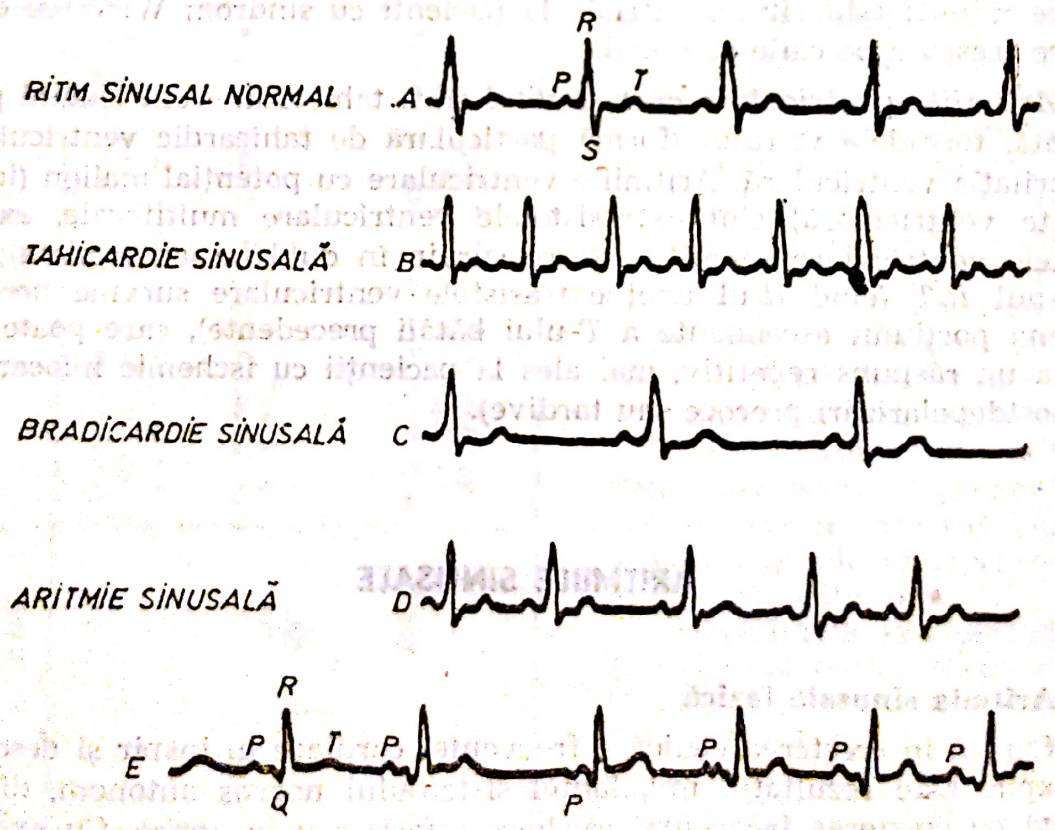


Fig. 2-56. Aritmii sinusale.

tasiu). Ca aritmie izolată este rară, frecvent aceste manifestări fac parte din tabloul clinic și ECG al bolii nodului sinusal.

Boala nodului sinusal

Sick Sinus Syndrome este definită de imposibilitatea nodului sinusal de a forma și/sau a transmite impulsuri într-un ritm și la o frecvență normală. Principala cauză o constituie cardiopatia ischemică. Alte cauze au fost documentate: cardiomiopatiile primitive și secundare, malformații congenitale cardiovasculare, cardiopatia hipertensivă.

Simptomele clinice sînt dominate, în ordinea frecvenței, de: lipotimii și sincope; palpitații, ameteli, accentuarea simptomelor de insuficiență cardiacă și a celor de angină pectorală, embolii cerebrale. Simptomatologia acestei boli se corelează, în general, cu hipovascularizația organelor vitale: creierul și inima. Manifestările cerebrale predomină și constau în: astenie, iritabilitate, amnezie, vertij, lipotimii și sincope. Emboliile cerebrale la acești pacienți sînt favorizate de „sindromul braditahicardic". Manifestările cardiace sînt urmarea scăderii debitului cardiac datorită bradicardiei accentuate.

Diagnosticul bolii nodului sinusal adeseori este dificil de stabilit. Startul pentru o investigare completă a pacientului care să includă și testele de provocare (compresiunea sinocarotidiană, electrostimularea atrială, testul la Atropină) este dat de simptomele clinice sau de semnele ECG.

Din punct de vedere clinic și ECG, pentru boala nodului sinusal este sugestivă existența uneia sau mai multora din următoarele manifestări: 1) bradicardie sinusală severă și persistentă; 2) opriri sinusale pentru perioade scurte sau mai lungi, cu bătăi sau ritmuri joncționale de scăpare; 3) pauze sinusale fără instalarea ritmului joncțional de scăpare, cu oprirea activității cardiace; 4) fibrilație atrială cronică, fără răspuns la conversia electrică externă, cu ritm lent în absența tratamentului medicamentos; 5) episoade de bloc sinoatrial la pacienții fără tratament cardioactiv. Ritmul bradicardic asociat cu episoade de tahicardie este denumit „sindromul bradi-tahicardic".

Compresiunea sinocarotidiană urmată de o pauză sinusală egală sau mai mare de 3 s este sugestivă pentru boala nodului sinusal, dar trebuie diferențiată de hiperreflectivitatea sinocarotidiană cu ajutorul blocării sistemului nervos autonom.

În mod normal, administrarea i.v. a 1—2 mg Atropină crește frecvența cardiacă cu aproximativ 40 bătăi pe minut (de regulă, peste 100 bătăi pe minut). La pacienții cu boala nodului sinusal, după administrarea Atropinei frecvența cardiacă nu depășește 90 bătăi pe minut.

Electrostimularea atrială cu o frecvență mai mare decît a ritmului sinusal cu oprirea bruscă a stimulării, în mod normal, este urmată de o pauză mai mică de 1 500 milis, (timpul de recuperare al nodului sinusal); cînd această pauză este mai prelungită testează scăderea automatismului nodului sinusal. Pentru a exclude influența sistemului nervos autonom, timpul de recuperare al nodului sinusal se efectuează în condițiile blocajului dublu: simpatic (Propranolol 0,2 mg/kg) și parasimpatic (Atropină 0,04 mg/kg).

Din considerente practice, pacienții cu boala nodului sinusal sînt împărțiți în trei grupe. Din prima grupă fac parte cei asimptomatici sau cu simptome minore, cu o frecvență cardiacă de 35—50 bătăi pe minut,

Scanned with OKEN Scanner

relativ bine tolerată. Aceştia nu necesită tratament medicamentos şi vor fi supravegheaţi şi programaţi pentru implant de pacemaker cînd simptomatologia lor se accentuează. Din a doua grupă fac parte pacienţii cu simptome moderate: insuficienţă cardiacă congestivă controlată cu diuretice, palpitaţii, sindrom bradi-tahicardic. Acest grup are indicaţie pentru electrostimulare permanentă. Grupa a treia cuprinde pacienţii cu simptome majore: episoade sincopale, insuficienţă cardiacă greu reductibilă, agravarea crizelor anginoase. Aceşti pacienţi beneficiază de implant de pacemaker şi terapie medicamentoasă asociată (Streian şi Luca, 1984).

Prognosticul pacienţilor cu boala nodului sinusal s-a îmbunătăţit o dată cu introducerea electroterapiei prin implant.

ARITMIILE ATRIALE

Aritmiile atriale sînt consecinţa disfuncţiei nodului sinusal şi a tulburărilor de conducere cu instalarea circuitelor de reintrare.

Extrasistolele atriale

Sînt bătăi care survin precoce, complexele *QRS* sînt identice cu cele sinusale. Undele *P* ale bătăilor extrasistolice diferă de ale bătăilor sinusale (figura 2—57). Intervalul P-R al bătăii extrasistolice poate fi alungit (activarea nu se propagă preferenţial pe căile specifice internodale), normal sau mai scurt. Pauza postextrasistolică este mai mare decît ciclul de bază (pauză decalantă). Extrasistolele supraventriculare survin în egală măsură la subiecţi normali şi în condiţii patologice (infarct miocardic acut, insuficienţă cardiacă). Uneori extrasistolele atriale sînt conduse cu aspect de bloc de ramură dreaptă (aberanţă ventriculară),

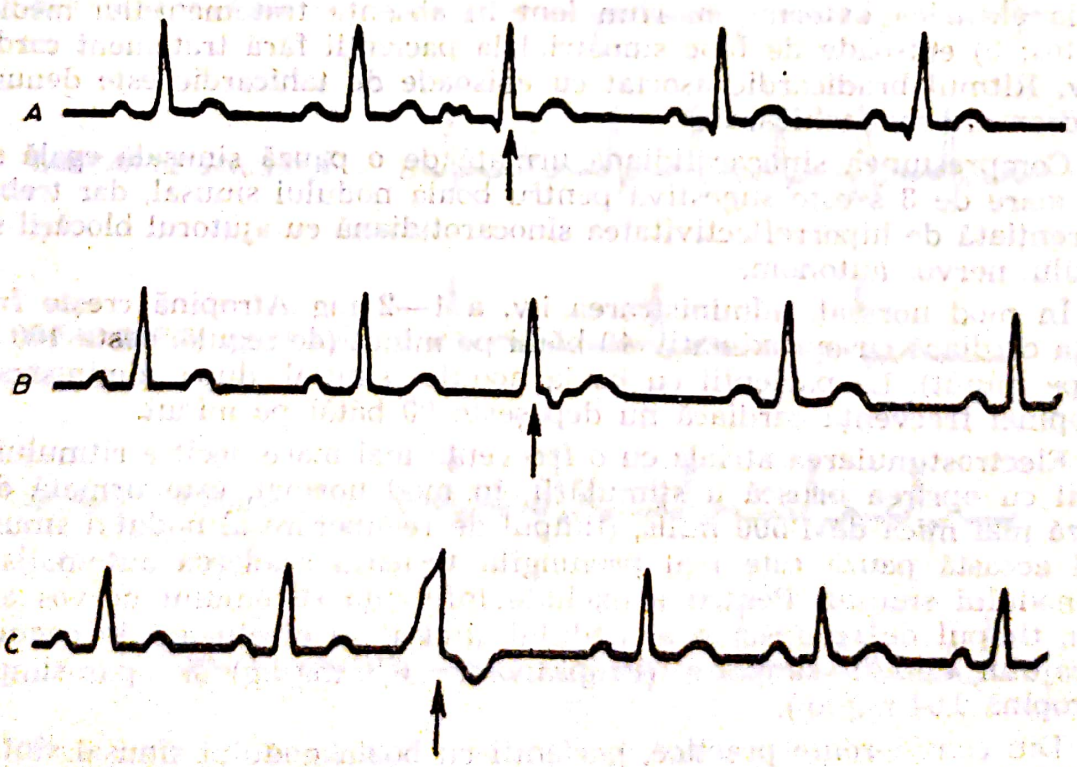


Fig. 2-57. Aspecte electrocardiografice de extrasistole atriale *(A)* joncţionale *(E)* şi ventriculare *(C)*.

Scanned with OKEN Scanner

sau sînt blocate în zona joncțională. La vîrstnici și la mitrali extrasistolele atriale preced fibrilația atrială.

Tratamentul extrasistolelor atriale se adresează cauzelor (suprimarea fumatului, cefaleei, medicației aritmogene). În condiții patologice beneficiază de medicația antiaritmică. Digitala, în insuficiența cardiacă nedigitalizată sau subdigitalizată; Chinidina în doză de întreținere, după conversia la ritm sinusal a tahiaritmiilor atriale.

Tahicardia atrială paroxistică

Reprezintă o activare atrială cu o frecvență între 140—250 pe minut, cu conducere ventriculară 1:1. Tahicardia survine brusc, durează, de regulă, cîteva ore și se oprește brusc. În majoritatea cazurilor manevrele vagale opresc tahicardia. Principalul mecanism al tahicardiilor supraventriculare (atrială, joncțională) este reintrarea la nivelul nodului atrioventricular în zona sinoatrială, atrială, sau la nivelul căilor accesorii din sindromul WPW.

Examenul ECG evidențiază unde *P* regulate, identice, frecvent inversate în derivația *II*. Cînd sînt bine evidențiate undele *P*, se constată intervalul izoelectric dintre ele, spre deosebire de flutterul atrial în care activarea atrială este amplă (unde *F*), iar intervalul dintre undele *F* nu este izoelectric (fig. 2-58).

Profilaxia tahicardiei paroxistice atriale constă în eliminarea cauzelor și a factorilor declanșanți (stressul emoțional, alcoolul, fumatul). Medicația antiaritmică utilizată în scop profilactic cuprinde: Chinidina, Digitala, Verapamilul, Propranololul, Amiodarona. Chinidina se administrează la început în doze mici, apoi se cresc dozele pînă se obține prevenirea tahicardiei, sau apar efecte secundare. Digitalizarea rapidă este indicată în cazurile în care Chinidina este contraindicată sau ineficientă. Digitala este contraindicată la pacienții cu sindrom WPW. Deși Verapamilul constituie medicația de elecție în controlul crizei de tahicardie (în administrare i.v.), în 50% din cazuri previne tahicardia atrială (în administrare orală și doză de 80—160 mg de trei ori pe zi). Propranololul (sau alți blocanți beta-adrenergici) este indicat la pacienții fără răspuns la Chinidină. Dozele obișnuite sînt de 10—40 mg, de trei ori pe

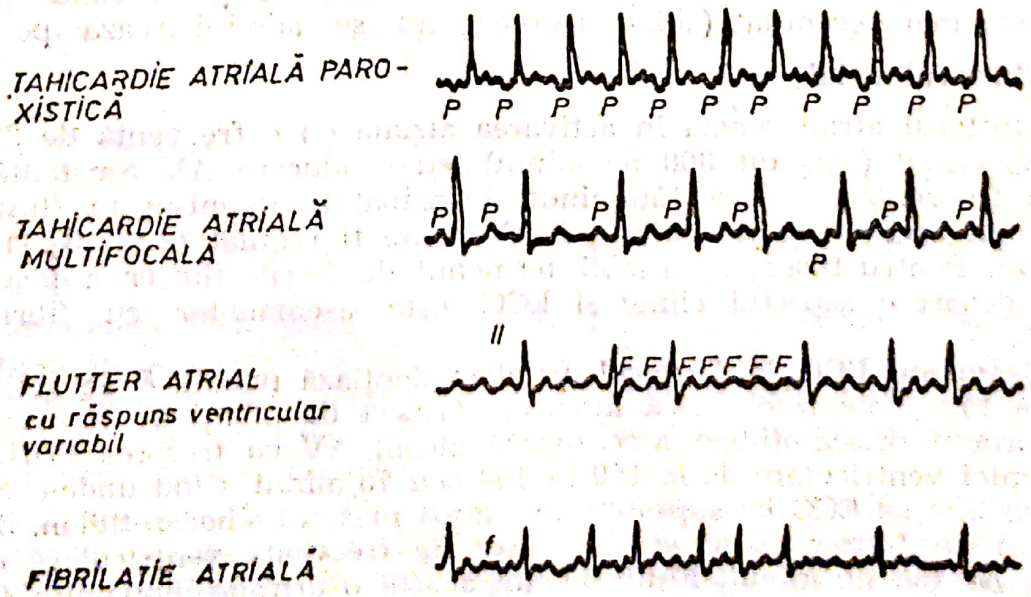


Fig. 2-58. Tahiaritmii supraventriculare.

zi. Insuficiența cardiacă, bronhospasmul și tulburările de conducere atrioventriculară constituie contraindicații pentru administrarea blocanților beta-adrenergici.

În cazuri extreme de tahicardie supraventriculară (la pacienții cu sindrom WPW), ablația fasciculului His, a căii accesorii sau a nodului atrioventricular și electrostimularea permanentă la nivel ventricular au fost urmate de rezultate favorabile.

Tratamentul crizei de tahicardie constă în oprirea aritmiei cu mijloace minime eficiente. Întrucît în majoritatea cazurilor tahicardia atrială are la bază un mecanism de reintrare, mijloacele terapeutice au ca scop întreruperea circuitului de reintrare.

Manevrele vagale: manevra Valsalva (expir forțat cu glota închisă), tusea, reținerea respirației adeseori au efecte favorabile și unii pacienți le cunosc și le aplică singuri. Masajul sinocarotidian produce alungirea conducerii AV (intervalul *A-H* pe electrograma hisiană) și este urmat de oprirea tahicardiei la peste 50% din cazuri. Se aplică cu precauție la vîrstnici și la pacienții cu suferințe cerebrale. Compresiunea globilor oculari nu se mai practică.

Tratamentul medicamentos se instituie la pacienții simptomatici la care măsurile mecanice menționate nu au avut efect (Anton, 1982). Medicamentele antiaritmice utilizate sînt: Verapamil 5—10 mg, sau Diltiazem 0,15 mg/kg (10—15 mg), în administrare i.v. în 2 minute. Dacă tahicardia este bine tolerată, se administrează Verapamil pe cale orală 40—80 mg la fiecare 6 ore. Stimularea parasimpatică cu Fosfobion (10 mg i.v.) poate fi urmată de întreruperea circuitului de reintrare. Blocanții beta-adrenergici și digitala sînt, de asemenea, utilizate în controlul tahicardiei atriale. Masajul sinocarotidian are efecte aditive cu digitala.

În cazuri severe, fără răspuns la mijloacele mecanice și medicamentoase, se aplică șocul electric extern (cu excepția pacienților cu supradozaj digitalic), sau electrostimularea atrială rapidă (cu excepția pacienților cu sindrom WPW).

În tahicardia atrială cu bloc (forma comună 2:1) tratamentul se adresează supradozajului digitalic (cauza comună a aritmiei) și constă în sistarea administrării Digitalei și corecția hipopotasemiei. Cînd blocul AV este mai accentuat („high degree"), nu se administrează potasiu.

Flutterul atrial

Flutterul atrial constă în activarea atrială cu o frecvență de 220—350 pe minut (obișnuit 300 pe minut), cu conducere AV constantă de 2:1 și frecvență cardiacă 150/minut. Principalul mecanism în flutterul atrial este reintrarea, iar blocajul AV poate fi regulat (2 : 1; 3 : 1) sau variabil. Pentru blocajul variabil termenul de fibrilo-flutter a fost părăsit, deoarece aspectul clinic și ECG este asemănător cu fibrilația atrială.

Examenul ECG în flutterul atrial evidențiază undele *F* de activare atrială fără linie izoelectrică între ele (aspect de „dinți de ferăstrău"), iar masajul sinocarotidian accentuează blocul AV cu trecerea bruscă a frecvenței ventriculare de la 150 la 100 sau 75/minut. Cînd undele *F* nu sînt vizibile pe ECG de suprafață nici după masajul sinocarotidian, diagnosticul de flutter atrial este susținut de frecvența ventriculară constantă de 150 pe minut. Flutterul atrial este o aritmie mai puțin frecventă și survine la pacienți cu cardiopatie ischemică, cardiopatie

Scanned with OKEN Scanner

reumatică, cord pulmonar cronic, sau după administrarea Chinidinei pentru controlul fibrilației atriale.

Profilaxia flutterului atrial se face cu Chinidină (ca și în tahicardiile supraventriculare). Dacă administrarea izolată a Chinidinei nu este eficace, se asociază Digitala.

Tratamentul antiaritmic al flutterului paroxistic este identic cu al tahicardiei atriale paroxistice. Cînd frecvența ventriculară este mare și tulburările hemodinamice importante, se aplică șocul electric extern (fără digitalizare prealabilă).

În flutterul atrial cronic tratamentul de elecție este șocul electric aplicat extern, datorită eficacității (98%) și posibilității de a evita medicația cu potențial toxic (Digitala, Chinidina). Cînd nu dispunem de posibilitatea aplicării șocului electric extern, Digitala este medicamentul de elecție în flutterul atrial, cu excepția sindromului WPW. Digitala crește blocajul AV cu reducerea frecvenței ventriculare: aproximativ 50% din pacienți trec în ritm sinusal după digitalizare.

Verapamilul este, de asemenea, utilizat cu succes în flutterul atrial. Blocanții beta-adrenergici și blocanții influxului de calciu se asociază digitalei în scopul menținerii frecvenței ventriculare în limite normale, la pacienții care după digitalizare au trecut în fibrilație atrială. Chinidina nu se administrează în flutterul atrial, deoarece crește riscul conducerii AV 1:1 (excepție fac pacienții digitalizați anterior). Cînd digitalizarea este urmată de trecerea în fibrilație atrială și nu dispunem de aparatură pentru aplicarea șocului electric extern, Chinidina poate fi utilizată pentru conversia la ritm sinusal.

Fibrilația atrială

Se caracterizează printr-o activare atrială dezorganizată, cu o frecvență de peste 350 bătăi/minut, și prin absența contracției atriale. În fibrilația atrială, zona joncțională se comportă ca un filtru, transmițînd la ventriculi numai un procent redus din impulsurile atriale. Frecvența ventriculară este dependentă de refractibilitatea zonei joncționale și de conducerea ascunsă la nivelul nodului AV.

La pacienții netratați, frecvența ventriculară este între 80 și 160 bătăi/minut. Datorită variației duratei diastolice, variază și volumul sistolic. Unele contracții ventriculare (care survin după o diastolă scurtă) nu sînt urmate de o undă pulsatilă la periferie (deficit de puls). Cu cît frecvența ventriculară este mai mare, cu atît deficitul de puls și afectarea performanței cardiace sînt mai accentuate. În majoritatea cazurilor fibrilația atrială este o aritmie cronică, dar poate fi paroxistică. Principalele cauze ale fibrilației atriale cronice sînt stenoza mitrală, hipertiroidia și vîrsta înaintată (cu sau fără manifestări de cardiopatie ischemică).

Simptomele funcționale constau în palpitații, dispnee și sînt mai accentuate în perioada de instalare a fibrilației atriale.

La examenul clinic obiectiv se constată o neregularitate totală în succesiunea și în intensitatea bătăilor cardiace, ca urmare a activării și umplerii ventriculare neregulate.

Fibrilația atrială cu frecvență normală poate fi confundată clinic cu extrasistolia, dar aceasta din urmă, deseori, este suprimată în condiții de efort, în timp ce în fibrilația atrială neregularitatea persistă sau se accentuează în ciuda creșterii frecvenței cardiace. Fibrilația atrială

Scanned with OKEN Scanner

este mai dificil de diferenţiat clinic de flutterul atrial, de tahicardia atrială cu blocaj neregulat şi de aritmia atrială multifocală.

Electrocardiograma în fibrilaţia atrială se caracterizează prin absenţa undei *P*, activitatea atrială rapidă şi dezorganizată, fiind reprezentată de undele *f* de amplitudine mică şi neregulată. Complexele ventriculare sînt de regulă subţiri, iar lungimea ciclurilor ventriculare este inegală (v. figura 2—58).

Profilaxia fibrilaţiei atriale este identică cu cea a flutterului atrial.

Tratamentul fibrilaţiei atriale paroxistice constă în adminstrarea medicaţiei antiaritmice (Digitală, Verapamil) şi aplicarea şocului electric extern.

Digitalizarea rapidă este metoda de elecţie la pacienţii cu afecţiuni cardiace (stenoza mitrală), sau la cei cu frecvenţă ventriculară crescută.

Verapamilul creşte, în mod selectiv, blocajul la nivelul nodului AV şi poate fi utilizat izolat sau asociat cu Digitala. Administrarea Verapamilului sau a altor blocanţi ai influxului de calciu se face cu prudenţă la pacienţii cu insuficienţă cardiacă, tendinţă la hipotensiune sau bloc AV. Verapamilul (ca şi Digitala) nu se administrează la pacienţii cu fibrilaţie atrială şi sindrom WPW.

Şocul electric extern se aplică la pacienţii cu fibrilaţie atrială, cu afecţiuni cardiace severe şi frecvenţă ventriculară crescută, la pacienţii cu sindrom WPW şi în cazurile în care fibrilaţia atrială persistă.

Tratamentul fibrilaţiei atriale cronice. În faţa unui pacient cu fibrilaţie atrială cronică, raţionamentul clinic trebuie să parcurgă următoarele secvenţe: 1) dacă trecerea în ritm sinusal (conversia) presupune ameliorarea stării pacientului; 2) dacă ritmul sinusal, o dată obţinut, poate fi menţinut pentru o perioadă mai lungă de timp; 3) decizia conversiei la ritm sinusal presupune alegerea mijloacelor de conversie (electrică sau medicamentoasă); 4) decizia de a lăsa pacientul în fibrilaţie atrială presupune şi alegerea mijloacelor de control a frecvenţei cardiace.

Practic, nu există o contraindicaţie absolută în conversia la ritm sinusal. Şansele cele mai crescute de ameliorare şi de menţinere a ritmului sinusal o au următoarele categorii de pacienţi: cei cu hipertiroidism (tratat în prealabil); fibrilaţia atrială recentă (cîteva săptămîni sau luni) survenită pe fondul unei cardiopatii de severitate redusă; fibrilaţia atrială cu embolii repetate; insuficienţa cardiacă congestivă indusă de fibrilaţia atrială; imposibilitatea controlului frecvenţei cardiace cu Digitală (chiar dacă se asociază blocanţi beta-adrenergici sau Verapamil); pacienţii la care fibrilaţia atrială s-a instalat după protezarea valvulară. Tratamentul anticoagulant în pregătirea pacienţilor pentru conversie la ritm sinusal este controversat. Oricum, medicaţia anticoagulantă este indicată în valvulopatiile mitrale, la pacienţii cu antecedente embolice şi în cardiomiopatia hipertrofică.

Mijlocul de elecţie pentru conversia rapidă la ritm sinusal este electroşocul aplicat extern; mijlocul de elecţie pentru controlul frecvenţei cardiace la pacienţii care rămîn în fibrilaţie atrială este digitala.

Digitalizarea este primul gest terapeutic la un pacient cu fibrilaţie atrială şi frecvenţă ventriculară crescută (exceptînd sindromul WPW). Digitala se administrează indefinit în doză de întreţinere. Dacă la un pacient digitalizat se hotărăşte conversia la ritm sinusal, administrarea Digitalei se întrerupe cu cîteva zile înainte de aplicarea şocului electric extern.

Scanned with OKEN Scanner

Verapamilul, în administrare orală, poate fi utilizat în scopul reducerii frecvenţei cardiace înainte de conversie la ritm sinusal, sau se poate asocia Digitalei (ca şi blocantele beta-adrenergice) pentru controlul frecvenţei la pacienţii care rămîn în fibrilaţie atrială.

Electroşocul aplicat extern se aplică sub anestezie generală de scurtă durată în unităţile specializate, utilizîndu-se o energie între 50 şi 400 J. Menţinerea ritmului sinusal se face cu Chinidină în doze de întreţinere.

Conversia medicamentoasă (cu Chinidină) se face în unităţi spitaliceşti ţinînd cont de contraindicaţiile şi efectele secundare ale Chinidinei.

ARITMIILE VENTRICULARE

Termenul de aritmie ventriculară este atribuit tulburărilor automatismului şi conducerii impulsului la nivel intra- şi infrahisian. Acest concept se bazează pe proprietăţile electrofiziologice comune şi răspunsul unitar al sistemului His-Purkinje la medicaţia antiaritmică, respectiv lipsa de răspuns la medicaţia anticolinergică.

Mecanismele aritmiilor ventriculare sînt: 1) tulburări ale automatismului (redus, crescut, anormal); 2) tulburări ale conducerii impulsului (întîrzierea sau blocarea impulsului); bloc unidirecţional cu instalarea reintrării; 3) postdepolarizările precoce şi tardive cu răspuns repetitiv la un stimul declanşator (mecanism de trăgaci).

Blocarea sau întîrzierea conducerii poate fi permanentă sau tranzitorie (aberanţă). Reintrarea este principalul mecanism al aritmiilor ventriculare cu risc vital.

Etiologia aritmiilor ventriculare este diferită. Extrasistolia ventriculară este considerată cea mai frecventă aritmie, întîlnită atît la sănătoşi cît şi la pacienţii cu afecţiuni cardiace. Oricum, extrasistolele ventriculare repetitive (dublete, triplete) sau tahicardia ventriculară repetitivă survin aproape întotdeauna pe fondul unei suferinţe cardiace: cardiopatia ischemică, cardiomiopatiile primitive şi secundare, valvulopatii, prolapsul de valvulă mitrală. Adesea extrasistolele ventriculare repetitive sînt expresia insuficienţei cardiace, a cicatricelor ventriculare şi a supradozajului digitalic. Tahicardia ventriculară repetitivă este sugestivă pentru anevrismul ventricular. Torsadele vîrfului (tahicardie ventriculară în care depolarizarea ventriculară este alternantă) sînt frecvent asociate cu alungirea (peste 0,5—0,7 s) congenitală sau cîştigată a intervalului *Q-T*.

Diagnosticul aritmiilor ventriculare se pune pe baza examenului clinic şi ECG (fig. 2—59). Simptomele funcţionale sînt asemănătoare cu cele din aritmiile supraventriculare, cu variaţii în funcţie de frecvenţa şi neregularitatea aritmiei.

Ritmul idioventricular de scăpare este regulat, cu o frecvenţă de 20—40/minut, neinfluenţat de efort şi anticolinergice. Pe ECG, complexele *QRS* sînt largi, disociate de undele *P*. Aceşti pacienţi prezintă riscul crizelor sincopale şi a stopului cardiac prin asistolie, tahicardie ventriculară şi fibrilaţie ventriculară. Se diferenţiază de ritmul de scăpare intrahisian în care complexele *QRS* sînt normale, frecvenţa este în jur de 40/minut, neinfluenţată de Atropină. Pe electrograma hisiană depolarizarea ventriculară este precedată de cea hisiană. Tratamentul ritmurilor ventriculare de scăpare va fi discutat la tulburările de conducere AV.

Scanned with OKEN Scanner

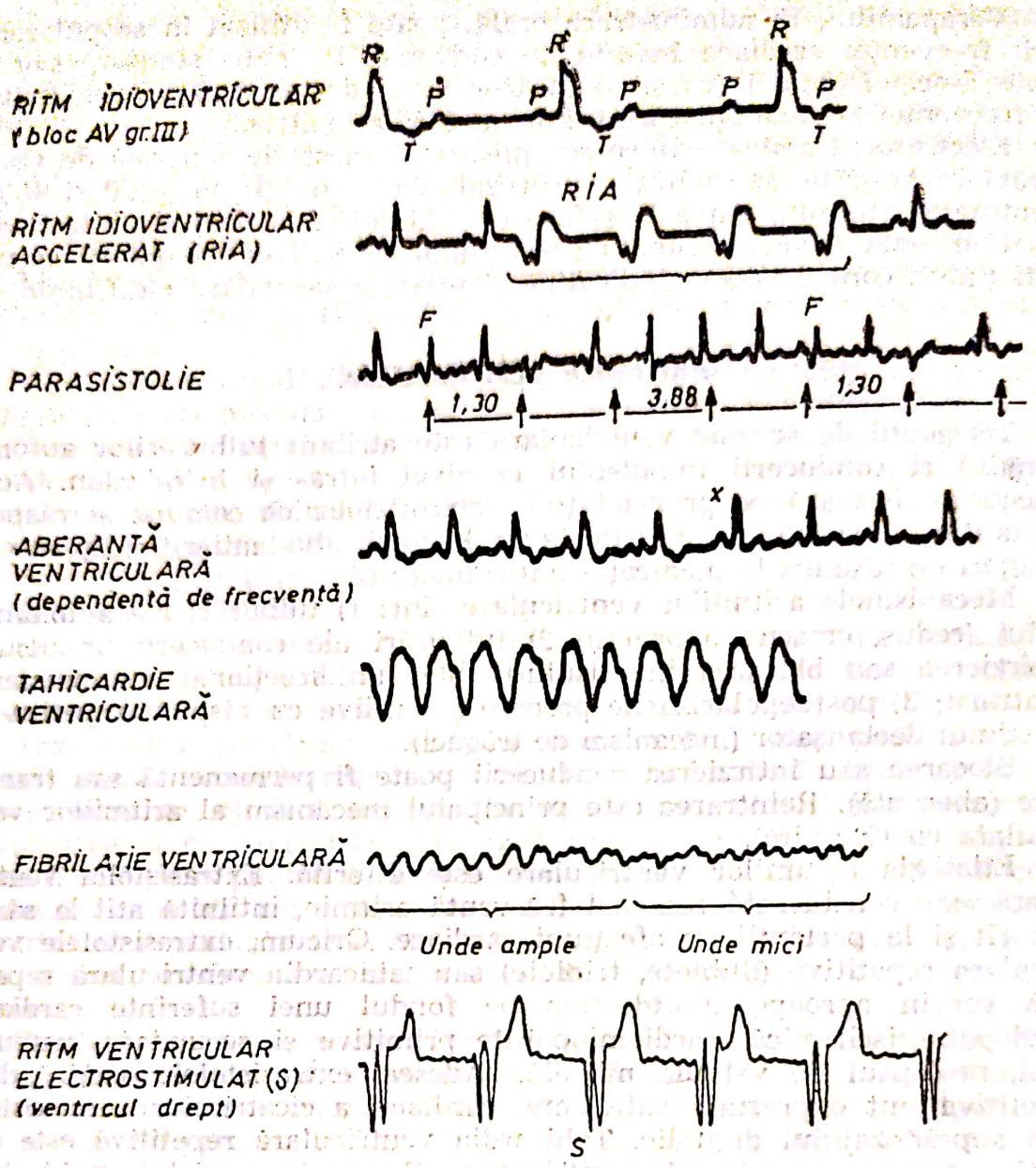


Fig. 2-59. Aritmii ventriculare.

Ritmul idioventricular accelerat este rezultatul creșterii patologice a automatismului celulelor Purkinje sau a reintrării (65—130/minut), este tranzitor (compus din 5—30 complexe *QRS* largi), disociat față de activarea atrială care, de regulă, are o frecvență scăzută. Diagnosticul ECG este facilitat de prezența fuziunilor și a capturilor asemănătoare cu cele din tahicardia ventriculară. Tratamentul se adresează afecțiunii de bază (infarctul miocardic), iar prognosticul este mai puțin sever decît în tahicardia ventriculară și ritmurile de scăpare.

Parasistola traduce un focar automat (cu o descărcare între 40 și 220/minut) cu bloc de protecție. Pe ECG apare ca o extrasistolă ventriculară cu cuplaj variabil față de bătaia sinusală precedentă, cu fuziuni și un numitor comun al intervalelor de apariție (v. fig. 2—59).

Extrasistolele ventriculare reprezintă complexe de depolarizare ventriculară precoce, survin izolate, sistematizate (bigeminate cînd fiecare bătaie sinusală este urmată de o extrasistolă), sau grupate (perechi, salve) și pot avea sedii diferite. Intervalul de cuplare cu bătaia sinusală

Scanned with OKEN Scanner

precedentă este fix (sugerează reintrarea), spre deosebire de parasistole și extrasistolele atriale conduse aberant, în care intervalul de cuplare este variabil. Frecvent, activarea ventriculară extrasistolică este condusă retrograd în zona joncțională și la atrii și interferează activarea sinusală, astfel că intervalul dintre bătaia preextrasistolică și cea postextrasistolică este egal cu două cicluri sinusale (pauză compensatorie). La subiecții sănătoși efortul fizic urmat de dispariția extrasistolelor ventriculare.

Extrasistolele ventriculare nu au semnificație patologică decît în condițiile afecțiunilor cardiace menționate.

Tratamentul extrasistolelor ventriculare este diferențiat. În absența unei suferințe cardiace de fond, dacă survin rar și nu se însoțesc de simptome alarmante, nu se tratează specific (nu se administrează antiaritmice). Pacienții cu cardiopatie ischemică, cu extrasistole ventriculare frecvente sau repetitive vor fi tratați cu antiaritmice: blocanți beta-adrenergici. Chinidină, Procainamidă, Disopiramid, Digitală și vasodilatatoare în cazul insuficienței cardiace congestive. Formele grave de cardiopatie ischemică însoțite de extrasistole ventriculare prezintă riscul aritmiilor ventriculare maligne și al morții subite și necesită supraveghere și tratament antiaritmic (Xilină, Flecainidă, Mexiletină, Tocainidă). Cînd extrasistolele ventriculare sînt expresia supradozajului digitalic, se suprimă Digitala și se corectează hipopotasemia.

Tahicardia ventriculară paroxistică

Reprezintă o succesiune de cel puțin trei extrasistole ventriculare; este declanșată de o extrasistolă sau pereche de extrasistole ventriculare, cu interval de cuplaj fix sau care survin precoce (fenomenul *R/T)* și se termină cu o pauză compensatorie. Complexele *QRS* tahicardice (110—250/minut) au aceeași morfologie cu a extrasistolelor, iar capturile, fuziunile și lipsa răspunsului la compresiunea sinocarotidiană permit diferențierea de tahicardiile supraventriculare cu aberanță ventriculară. Tahicardia ventriculară poate fi declanșată și oprită prin electrostimulare programată (Streian și Luca, 1984).

Tahicardia ventriculară paroxistică survine frecvent în infarctul miocardic acut, formele severe de angină pectorală, cardiomiopatiile dilatative și hipertrofice, prolapsul de valvulă mitrală, în supradozajul digitalic și chinidinic. Aritmia este rău tolerată, prezintă riscul fibrilației ventriculare și necesită tratament prompt. Obiectivele tratamentului sînt ilustrate în tabelul 2—73.

Profilaxia tahicardiei ventriculare se face cu Xilină (în perfuzie i.v. 2—4 mg/minut), Chinidină, Procainamidă și Disopiramid. Dacă utilizarea acestor mijloace nu este satisfăcătoare, se indică studii electrofiziologice pentru a stabili agentul antiaritmic eficient (electrostimulare programată înainte și după administrarea medicației antiaritmice specifice).

Tratamentul de elecție al crizei de tahicardie se face cu Xilină 80—100 mg i.v. (în bol) urmată de perfuzie i.v. 2—4 mg/minut. Xilina are mai puține efecte secundare și a înlocuit practic administrarea i.v. a Procainamidei și Chinidinei. Lipsa efectului terapeutic al Xilinei indică aplicarea șocului electric extern după o prealabilă anestezie cu Diazepam (10—30 mg i.v.). Disopiramidul în administrare i.v. poate fi utilizată în controlul tahicardiei ventriculare, dar este urmată de efecte secundare

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-73

Tipuri de aritmii ventriculare și obiectivele tratamentului
(după Bigger, 1984, modificat)

Aritmii	Caracteristici	Obiectivele tratamentului
Benigne	EV rare; fără EV repetitive; performanță *VS* bună	Controlul simptomelor: anxietatea; eliminarea efectelor secundare ale medicamentelor
Potențial maligne	EV frecvente; repetitive; afectarea performanței *VS*	Reducerea frecvenței EV; înlăturarea salvelor; profilaxia TV și FV
Maligne	EV susținută sau FV; reducerea performanței *VS*	Controlul aritmiilor cu risc vital (maligne); profilaxia recidivelor

EV = extrasistole ventriculare; TV = tahicardie ventriculară;
FV = fibrilație ventriculară; *VS* = ventricul stîng.

accentuate. Fenitoina în administrare i.v. (50—100 mg în 5 minute) este indicată în supradozajul digitalic.

Dacă prin aceste mijloace nu am obținut controlul tahicardiei și nu dispunem de aparatură pentru aplicarea șocului electric extern, administrarea Xilinei se poate repeta (50 mg la 5 minute, astfel că în minutul 16 se realizează 225 mg). Propranololul (sau alt preparat echivalent) se administrează lent i.v. 1—5 mg sub control ECG. Amiodarona s-a dovedit eficace în tratamentul de urgență al tahicardiei ventriculare (perfuzie i.v. 5 mg/kg timp de 15—20 minute), sau în perfuzie i.v. continuă 200—1 400 mg/zi.

Electrostimularea externă (tranzitorie) sau permanentă (prin implant de pacemaker) este indicată în cazuri selecționate în care mijloacele menționate nu au dat rezultate.

„Torsadele vîrfului"

Reprezintă o formă particulară gravă de tahicardie ventriculară caracterizată prin polimorfismul complexelor *QRS* care-și schimbă amplitudinea față de linia izoelectrică și au o frecvență de 200—250 bătăi/minut. Cînd torsadele se prelungesc, produc episoade sincopale. Torsadele propriu-zise se diferențiază de tahicardia ventriculară polimorfă prin alungirea intervalului *Q—T* pe ritmul de bază.

Condițiile de apariție a torsadelor sînt: bradicardie severă, hipopotasemia, medicația antiaritmică (Chinidina, Disopiramid), sindromul QT alungit congenital.

Tratamentul torsadelor de vîrf (cu interval QT prelungit peste 0,50 s) este diferit și constă în administrarea de Izoproterenol, magneziu și electrostimulare cardiacă tranzitorie. Administrarea antiaritmicelor din grupa I (Chinidină, Disopiramid) este dăunătoare, iar aplicarea șocului electric extern este ineficace.

Tahicardia ventriculară cronică recurentă

Prezintă riscul morții subite și necesită investigații suplimentare în vederea tratamentului chirurgical (anevrism ventricular, cicatrice ventriculară) sau antiaritmic specific. Administrarea medicației antiaritmice în aceste cazuri se face, de regulă, empiric. Propranololul în administrare de

Scanned with OKEN Scanner

durată s-a dovedit eficace în prevenirea morții subite la pacienții cu cardiopatie ischemică.

Fibrilația ventriculară

Constă dintr-o activare ventriculară rapidă și dezorganizată; are la bază un mecanism de reintrare (sau de „trăgaci") și este declanșată de extrasistole ventriculare (multifocale sau repetitive), sau de tahicardia ventriculară. Pe plan clinic fibrilația ventriculară se manifestă prin stop cardiac. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza examenului ECG.

Profilaxia este identică cu cea a tahicardiei ventriculare, iar tratamentul de electie constă în aplicarea șocului electric extern și a măsurilor de resuscitare cardiorespiratorie.

Tulburările de conducere infrahisiene

Tulburările de conducere intraventriculare sînt ilustrate în tabelul 2-74.

Tabelul 2-74

Modificările ECG și semnificația clinică a tulburărilor de conducere infrahisiene

Tulburarea de conducere	ECG	Semnificația clinică
BRD fiziologic (Wilson)	V_1: *RS'*; *QRS*<0,12 s	fără
BRD incomplet	V_1: *rRS'*: *QRS*<0,12 s	fără, HVD, lezional
BRD complet	V_1: *rSR'*: *QRS*>0,12 s	fără (rar), HVD (posibil), lezional (frecvent)
BRS incomplet	V_5, V_6: *R* deformat, *QRS*<0,12 s Â *QRS* la stînga	lezional HVS
BRS complet	V_5, V_6: *R* larg *QRS*>0,12 s Â *QRS* la stînga	lezional
HAS	*S II*>*R II* *A QRS*>—30°	fără (posibil) lezional
HPS	*S I*>*R I* *A QRS*>+80°— +120°	lezional
Bloc bifascicular Bloc trifascicular	BRD + hemibloc *QRS*>0,13 s dibloc + HV alungit sau bloc AV gr. III	lezional, riscul blocului total riscul episoadelor sincopal Adams-Stokes

BRD=bloc de ramură dreaptă
BRS=bloc de ramură stîngă
HAS=hemibloc stîng anterior
HPS=hemibloc stîng posterior
HVD=hipertrofie ventriculară dreaptă
HVS=hipertrofie ventriculară stîngă

Aberanța ventriculară

Aberanța ventriculară sau conducerea aberantă a unui impuls de origine supraventriculară; este dependentă de frecvență (tahicardie) și se datorează refractibilității mai mari a celulelor Purkinje față de cele ale nodului AV.

ARITMIILE JONCȚIONALE

Zona joncțională este compusă din două structuri principale: nodul atrioventricular (AV) și fasciculul His (fig. 2-60). Înregistrările endocavitare permit documentarea nivelului de întîrziere al impulsului și sensului de

Scanned with OKEN Scanner

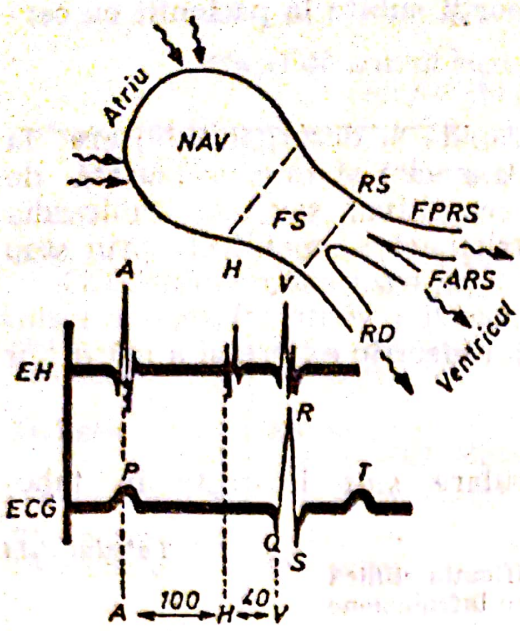


Fig. 2-60. Schema structurilor joncționale AV, electrograma hisiană (EH) și electrocardiograma de suprafață. *NAV*=nodul AV; *FS*=trunchiul fasciculului His; *RS* și *RD*=ramurile stîngă și dreaptă a fasciculului His; *FARS* și *FPRS*=diviziunea anterioară și posterioară a ramurii stîngi; *A, H, V*=complexele depolarizării atriale, hisiene și ventriculare. Cifrele reprezintă milisecunde.

propagare al acestuia. În practica medicală curentă, în majoritatea cazurilor, examenul complet al pacienților și analiza ECG de suprafață sînt suficiente pentru a încadra și a interpreta o aritmie joncțională. Tulburările de ritm și de conducere ale zonei joncționale cuprind: 1) ritmurile joncționale și 2) tulburările de conducere joncționale sau AV.

Ritmurile joncționale de scăpare

Au sediul suprahisian (zona NH) și o frecvență între 35 și 60 bătăi/minut. Pe ECG complexele *QRS* sînt normale, intervalele *P—R* sînt constante și mai scurte de 0,12 s, iar undele *P* preced, succedă sau sînt incluse în complexul *QRS*. Însoțesc, de regulă, leziuni cardiace organice (mai ales la nivelul nodului sinusal), sau sînt consecința administrării unor medicamente (Digitala, Chinidina, potasiul).

Ritmurile joncționale de scăpare au la bază următoarele mecanisme: 1) absența automatismului nodului sinusal; 2) blocul în zona superioară a joncțiunii AV, cu instalarea unui pacemaker de scăpare sub bloc; 3) creșterea anormală a automatismului structurilor joncționale la 60—100 bătăi/minut (tahicardia joncțională neparoxistică) întîlnită în supradozajul digitalic, cardiopatia ischemică, după intervenții chirurgicale pe inimă sau după administrarea medicației anticolinergice.

Simptomatologia este nespecifică, iar diagnosticul se precizează pe baza examenului ECG; tratamentul nu este specific.

Extrasistolele și tahicardia joncțională au aceeași semnificație cu extrasistolele și tahicardia atrială.

Tulburările de conducere AV

Transmiterea impulsului la nivelul zonei joncționale AV poate fi întîrziată sau blocată la următoarele nivele: 1) nodul AV; 2) fasciculul His și porțiunea inițială a ramurilor sale; 3) ambele structuri.

Terminologia curentă a blocurilor AV cuprinde atît nivelul (nodal, infranodal), cît și gradul tulburărilor de conducere, I, II, III (bloc de grad avansat 3 : 1 etc.). În practică vorbim de bloc AV de gradul I, de gradul II cu perioade Wenckebach (Mobitz I) sau 2 : 1 (Mobitz II) și de bloc total sau de gradul III (figura 2-61).

Etiologia tulburărilor de conducere AV cuprinde: blocul AV congenital; boli infecțioase (reumatismul articular acut, toxoplasmoza, parotidita epidemică); boli de colagen; valvulopatii (stenoza aortică); boli degenerative (boala Lev, boala Lenegre, distrofia Duchenne ș.a.); cardiopatia ischemică; boli endocrine și metabolice (hipo- și hipertiroidismul, hiperuricemia); traumatisme (postchirurgical); diselectrolitemii (acidoză, hipokalie-

Scanned with OKEN Scanner

mie, hipomagneziemie); efecte toxice medicamentoase (Digitala, Chinidina, Xilina, Aprindina, Fenitoina, Amitriptilina).

Simptomatologia și semnificația tulburărilor de conducere AV sînt determinate de gradul, nivelul și de fondul patologic pe care survine blocul. Dacă blocul de gradul III (infrahisian) se instalează brusc, automatismul idioventricular are nevoie de o perioadă de adaptare (încălzire), apar episoade de asistolie ventriculară prelungită cu crize Adams-Stokes, care reprezintă o manifestare gravă și cu risc vital pentru pacient. Repetarea episoadelor sincopale are drept urmare degradarea psihică a pacientului, leziuni traumatice survenite în urma „căderilor" din timpul sincopelor. Moartea survine prin stop cardiac, ca urmare a unei asistolii ventriculare prelungite, sau prin fibrilație ventriculară. La pacienții cu ateroscleroză cerebrală, o frecvență cardiacă sub 40 bătăi/minut accentuează fenomenele de insuficiență de irigație cerebrală, cu manifestări locale sau generale clinice. Ritmurile bradicardice accentuate agravează insuficiența cardiacă și accentuează simptomele funcționale (dispnee, fatigabilitate, dureri anginoase) și fizice (stază vasculară pulmonară și hepatică).

La examenul obiectiv în blocul total AV, alături de ritmul bradicardic neinfluențat de efort și atropină, este caracteristică întărirea periodică a zgomotului I la auscultația inimii ca urmare a fuziunii contracției atriale cu cea ventriculară și creșterea tensiunii arteriale sistolice.

Examenul ECG în tulburările de conducere AV are în vedere relația dintre undele *P* și complexele *QRS* (v. figura 2-61).

Dacă undele *P* preced constant complexele *QRS*, dar intervalul *P—R* este alungit (peste 0,20 s), diagnosticul este de bloc AV de gradul I.

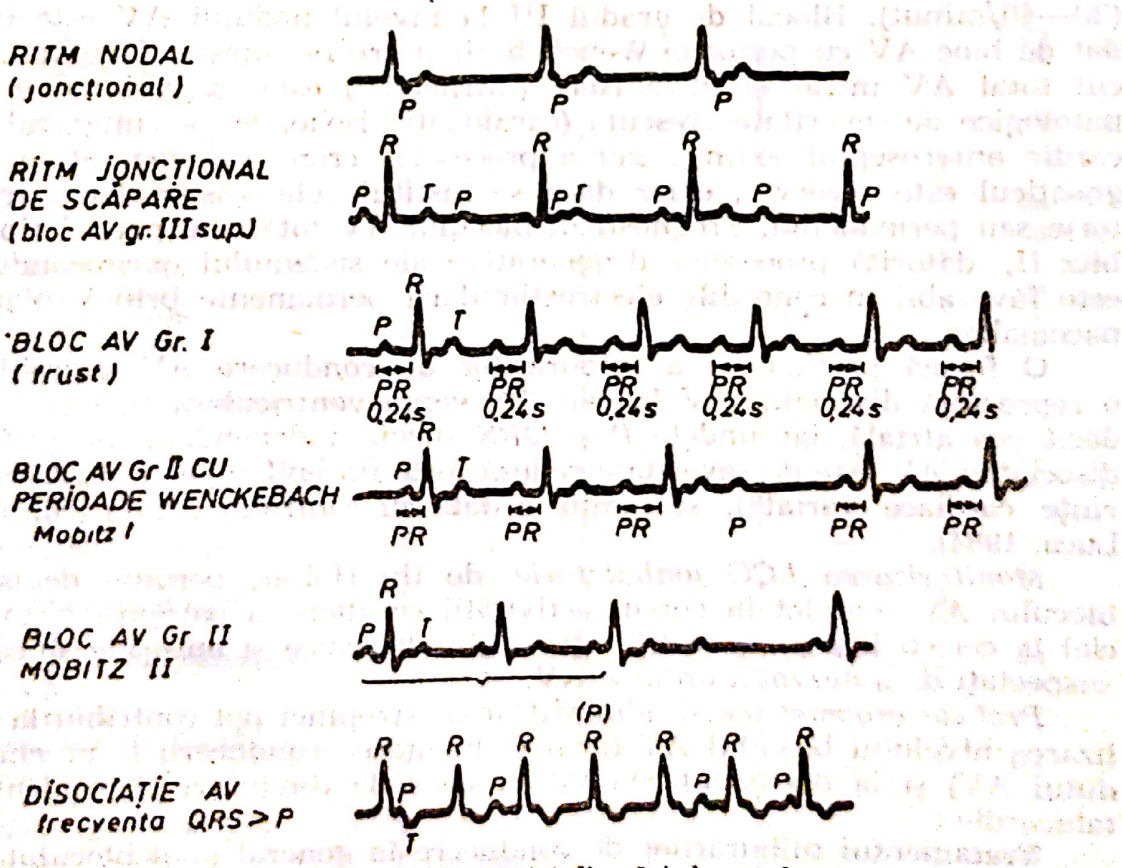


Fig. 2-61. Aritmii joncționale și tulburări de conducere AV.

Alungirea progresivă a intervalului *P—R* cu blocarea intermitentă a undei *P* este caracteristică blocului AV de gradul II cu perioade Wenckebach (Mobitz I). Blocul AV de gradul II semnifică faptul că între activarea atrială și cea ventriculară există o relație periodică. Mobitz clasifică acest tip de bloc AV în: tipul I (Mobitz I) cu perioade Wenckebach și tipul II (Mobitz II), în care intervalul *P—R* al bătăii conduse este normal fără variații ale bătăii blocate (forma comună 2 : 1). În afară de forma comună a blocului AV de gradul II cu perioade Wenckebach cu alungirea progresivă a intervalului *P—R* pînă cînd o undă *P* este blocată, există forme în care un număr de unde *P* corespunde periodic la un număr de complexe *QRS* (de exemplu 4 : 3). În unele cazuri, fiecare a doua undă *P* este blocată; frecvent fiecare a treia, a patra sau a cincea undă *P* este blocată. Localizarea obișnuită a blocului AV cu perioade Wenckebach este la nivelul nodului AV sau al joncțiunii dintre atriu și nodul AV, se remite sau se transformă în bloc AV de gradul I după Atropină și are prognostic bun, spre deosebire de blocul AV de gradul II tip Mobitz II care este infranodal, în ambele ramificații, sau în toate trei ramurile (dreaptă, stîngă anterioară și posterioară). În blocul parțial bilateral se asociază blocul de ramură dreaptă cu hemiblocul anterior stîng sau drept.

În blocul AV complet undele *P* survin regulat (la o anumită frecvență) și sînt complet disociate de complexele *QRS* care, de asemenea, sînt regulate și au frecvența pacemakerului de scăpare. Pe ECG, în blocul de gradul III uneori complexele *P* par a fi conduse la ventriculi și trebuie analizate pe o înregistrare mai lungă. Cînd blocul total AV este intranodal (supradozajul digitalic, congenital), complexele *QRS* sînt subțiri și frecvența ritmului de scăpare este de 40—50/minut; cînd blocul este infrahisian, complexele *QRS* sînt largi și au frecvența ritmului AV (20—40/minut). Blocul de gradul III la nivelul nodului AV este precedat de bloc AV cu perioade Wenckebach și are prognostic favorabil. Blocul total AV intra- și infrahisian (infranodal) este expresia unor stări patologice de severitate crescută (cardiopatia ischemică — infarctul miocardic anteroseptal extins), sau a proceselor cronice degenerative. Prognosticul este rezervat, chiar dacă se instituie electrostimularea tranzitorie sau permanentă. Prognosticul blocului AV total sau parțial tip Mobitz II, datorită proceselor degenerative ale sistemului excitoconductor, este favorabil în condițiile electrostimulării permanente prin implant de pacemaker.

O formă particulară a tulburărilor de conducere AV suprahisiană o reprezintă disociația AV în care frecvența ventriculară este mai mare decît cea atrială, iar undele *P* și *QRS* survin independent. Semnificația disociației AV este de severitate redusă (este un epifenomen al unor suferințe cardiace variate), se remite o dată cu controlul cauzei (Streian și Luca, 1984).

Monitorizarea ECG ambulatorie, de tip Holter, permite depistarea blocului AV complet în cursul activității cotidiene a pacienților, în special la cei cu lipotimii, vertij, ritmuri bradicardice și episoade sincopale, suspectați de a dezvolta un bloc AV.

Probele ergometrice și administrarea Atropinei pot contribui la localizarea nivelului blocului AV (prin influențarea conducerii la nivelul nodului AV) și la documentarea tulburărilor de conducere dependente de tahicardie.

Tratamentul tulburărilor de conducere în general și al blocului total AV în special este privit astăzi prin prisma terapiei de lungă durată

Scanned with OKEN Scanner

realizată prin implantul de stimulatoare cardiace. Metoda rămîne singura alternativă eficientă pentru controlul tulburărilor grave de conducere, deoarece terapia medicamentoasă nu dă rezultate de durată. În cazul declanșării acceselor sincopale majore, se impun măsuri de extremă urgență. Administrarea Atropinei, a Isoproterenolului sau a Epinefrinei poate uneori controla frecvența ventriculară, dar ultimele două medicamente sînt aritmogene. În absența răspunsului medicamentos se va aplica de urgență electrostimularea temporară. În cazul pacienților stimulați, prezența blocului total AV complicat cu insuficiență cardiacă nu contraindică digitalizarea. Eficiența acestei terapii este însă redusă. Indicațiile implantului de pacemaker sînt prezentate în tabelul 2-75.

Tabelul 2-75

Indicațiile electrostimulării cardiace

	Certă	Probabilă		Absentă
		da	nu	
Blocul AV III				
Congenital				
— asimptomatic	—	—	—	da
— simptomatic	T, P	—	—	—
Cîștigat				
— asimptomatic	—	T, P	—	—
— simptomatic	T, P	—	—	—
Chirurgical (persistent)				
— asimptomatic	T	P	—	—
— simptomatic	T, P	—	—	—
Blocul AV II				
Tip I (nodul) *AV*				
— asimptomatic	—	—	—	da
— simptomatic	T, P	—	—	—
Tip II (His-Purkinje)				
— asimptomatic	—	T, P	—	—
— simptomatic	T, P	—	—	—
Blocul AV I				
— nodal *AV*	—	—	nu	da
— His-Purkinje	—	—	nu	da
Blocul de ramură				
— asimptomatic	—	—	—	da
— simptomatic	—	(alte cauze)		—
H-V normal	P	—	—	—
H-V>	P	—	—	—
— la electrostimulare atrială <130	P	—	—	—
— BRS (în timpul cateterismului cardiac dr.)	T	—	—	—
Infarct m. acut				
Bloc bifascicular nou	T	—	—	—
BR preexistent	—	—	—	da
BR nou+bloc AV III	T	P	—	—
Bloc AV II				
— tip I (asimptomatic)	—	—	—	da
— tip II	T	P	—	—
— tip III	T	P	—	—
Fibrilația atrială (lentă)				
— asimptomatic	—	—	—	da
— simptomatic	T, P	—	—	—
Sick sinus syndrome (SSS)				
— asimptomatic	—	—	—	da
— simptomatic	T, P	—	—	—

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-75 (continuare)

	Certă	Probabilă		Absentă
		Da	Nu	
Hiperreflectivitatea sinocarotidiană			—	
— asimptomatic	—		—	da
— simptomatic	—	T		—
Sindromul Bradi-Tahi		—	nu	
— asimptomatic	—	—	—	—
— simptomatic	T ,P	—		—
Alte bradicardii			Nu	
— asimptomatic	—	—		—
— simptomatic	T, P	—	—	—
Prevenirea tahicardiilor				
+ bradicardie	T, P	—	—	—
+ QT> (torsade)	T	P	—	—
— fără bradicardie QT>, torsade (medicația ineficientă)	—	T	—	—
*Control tahicardii** (ineficiența medicației)				
Flutter atrial	T, P	—	—	—
Fibrilație atrială	—	—	—	da
Reintrare nodală	T, P	—	—	—
TSV din WPW	T, P	—	—	—
Tahicardie ventrială	Tss	Pss	—	—

T=tranzitorie; P=permanentă; BR=bloc de ramură; TVS=tahicardie supraventriculară; ss=în funcție de locul stimulării.

Prognosticul. Blocurile de tip II Mobitz și blocurile de gradul III au un prognostic mai sever. Evoluția pacienților este greu de apreciat, deoarece pot apărea sincope Adams-Stokes care uneori sînt fatale. În mod natural, supraviețuirea rareori depășește un an de la primul acces sincopal. Terapia prin implant de stimulator cardiac a modificat radical prognosticul acestor pacienți. Mortalitatea, după implant, este dependentă de boala de bază.

Extinderea tratamentului blocurilor AV prin implant de pacemaker a dus la ameliorarea apreciabilă a prognosticului. Actualmente, limitarea longevității și a vieții active la pacienții cu implant de pacemaker este condiționată de: 1) vîrsta pacientului; 2) severitatea modificărilor patologice ale inimii (cardiomegalie, insuficiență cardiacă greu reductibilă etc.); 3) defectarea pacemakerului.

SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE VENTRICULARĂ

Definiție. În mod normal, conducerea impulsului de la atrii la ventriculi se face pe căile nodohisiene. În sindromul de preexcitație ventriculară conducerea impulsului este dublă: pe căile normale și pe căile accesorii. Noțiunea de preexcitație semnifică faptul că miocardul ventricular sau atrial pot fi activate prematur, parțial sau integral. În sindromul WPW

Scanned with OKEN Scanner

fasciculul Kent ocolește complet, iar în sindromul Lown-Ganong-Levine (LGL) fasciculul James ocolește incomplet nodul AV.

Clasificarea convențională a sindromului WPW în tipul A (cu preexcitație la nivelul ventriculului stîng și aspect ECG de bloc de ramură dreaptă) și tipul B (calea accesorie este situată lateral în dreapta, cu aspect de bloc de ramură stîngă) nu prezintă valoare practică deosebită. Sindromul WPW se asociază frecvent cu tahiaritmii supraventriculare prin mecanism de reintrare. Activarea atrială parcurge căile normale nodohisiene mai lent; dacă găsește calea accesorie responsabilă aceasta este activată retrograd și un circuit de reintrare se instalează. De regulă, calea accesorie este activată retrograd, dar există și varianta inversă, cînd complexele *QRS* tahicardice sînt largi (figura 2-62).

Simptomatologia clinică este dominată de episoade tahicardice recurente care sînt sugestive pentru sindromul WPW. Diagnosticul se stabilește cu ajutorul examenului ECG. Modificările ECG tipice sînt: intervalul *P—R* scurt, complexul *QRS* lărgit și prezența undei *delta*. Durata totală a intervalului *P—R* și complexului *QRS* este normală. Uneori unda *delta* poate fi negativă în derivațiile *II*, *III* și *aVF*, cînd simulează infarctul miocardic inferior. Modificările ECG în sindromul WPW pot fi intermitente, iar aproximativ 50% din pacienți sînt asimptomatici. Pentru prezența căii accesorii cu perioadă refractară scurtă și conducere accelerată, pledează prezența fibrilației atriale, cu frecvență ventriculară crescută (intervalele *P—R* egale sau mai mici de 220 milis) la pacienții digitalizați. Digitala nu reduce perioada refractară a căii accesorii și este contraindicată în sindromul WPW.

Sindromul LGL se caracterizează prin scurtarea intervalelor *P—R* (sub 0,11 s) la pacienți cu episoade tahicardice.

Tratamentul. La pacienții asimptomatici se are în vedere contraindicația administrării glicozizilor digitalici în cazul că aceștia fac tahiaritmii supraventriculare (terapia de elecție este șocul aplicat extern).

Pacienții simptomatici (cu episoade repetate de tahicardie) se tratează diferențiat: aplicarea manevrelor vagale și compresiunea sinocaro-

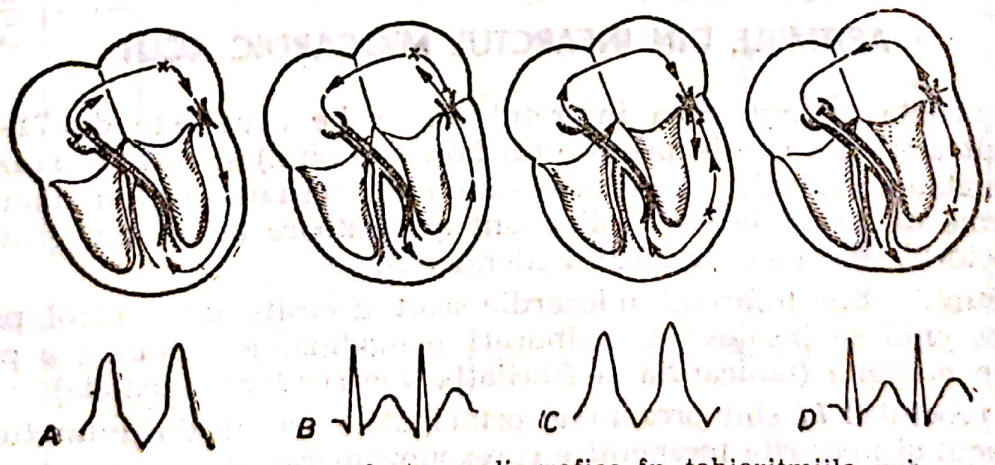


Fig. 2-62. Modificările electrocardiografice în tahiaritmiile prin mecanism de reintrare în sindromul WPW. Tahiaritmia este inițiată de o extrasistolă atrială sau ventriculară (notată cu asterisc), sensul conducerii este notat cu săgeți. Complexele *QRS* sînt normale cînd accesul tahicardic este inițiat în atrii cu blocarea anterogradă a căii accesorii *(B)*, sau cînd este inițiat în ventriculi cu blocarea retrogradă la nivelul nodului AV *(D)*. Cînd unda de activare este condusă anterograd pe căile accesorii, complexele *QRS* sînt largi (*A* și *C*) (Streian și Luca, 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-76

Tratamentul fibrilației atriale din sindromul WPW

Instabilitate hemodinamică
— Șoc electric extern
Stabilitate hemodinamică
— Procainamidă
— Ajmalină
— Disopiramid
Profilactic
— Amiodaronă
— Sotalol
— Chinidină retard+Propranolol

tidiană; administrarea medicației antiaritmice (Chinidină, Disopiramid Amiodaronă). Blocanții beta-adrenergici și Verapamilul sînt mai puțin indicați, deoarece cresc perioada refractară predominant la nivelul căilor normale atrioventriculare. În fibrilația atrială cu frecvență ventriculară crescută, terapia de elecție este șocul electric extern (tabelul 2-76), administrarea Procainamidei sau a blocanților beta-adrenergici pe cale i.v. La pacienții cu episoade frecvente și grave de tahicardie se indică intervenția chirurgicală care constă în ablația căilor normale sau accesorii AV și implantul concomitent al unui pacemaker cu stimulare ventriculară.

Profilaxia episoadelor tahicardice se face cu medicația antiaritmică: Chinidină, Procainamidă, Propranolol, Disopiramid, Amiodaronă.

Prognosticul sindromului de preexcitație este dependent de frecvența și durata episoadelor tahicardice, de asocierea altor aritmii și de efectele medicației administrate. În general, prognosticul este bun, dar s-au semnalat tot mai des morți subite prin tahiaritmii care, deși inițial pot fi supraventriculare, prin conducere la ventriculi 1 : 1 pe calea accesorie, produc fibrilație ventriculară.

ARITMIILE DIN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Frecvența aritmiilor în infarctul miocardic acut este de 72—96%, mai mult aritmiile survin precoce (în faza prespital) și sînt răspunzătoare în majoritatea cazurilor de moarte subită coronariană. De subliniat că și alte forme de ischemie miocardică sînt generatoare de aritmii grave (angina pectoris, ischemia miocardică silențioasă).

Aritmiile din infarctul miocardic acut necesită un control prompt, mai ales cînd se însoțesc de tulburări hemodinamice, pentru a preveni aritmiile maligne (tahicardia și fibrilația ventriculară, asistolia).

În tabelul 2-77 sînt prezentate principalele aritmii din infarctul miocardic acut și măsurile terapeutice corespunzătoare.

Tahicardia sinusală

Se întîlnește în aproximativ 2/3 din cazurile cu infarct miocardic acut în primele 24 de ore, traduce creșterea activității simpatice datorită durerii, anxietății și hipovolemiei. Cînd nu cedează la terapia sedativă și analgezică se exclude instabilitatea hemodinamică: indexul cardiac peste 2,21 l/min/m^2; presiunea capilar-pulmonară sub 20 mm Hg (absența for-

Tabelul 2-77

Aritmiile din infarctul miocardic acut

Fond patologic	Aritmia	Obiectivele tratamentului	Mijloace terapeutice
I. Instabilitate electrică	EV	Profilaxia FV	Xilină, Procainamidă
	TV	Profilaxia FV Corecţie hemodinamică	Antiaritmice, şoc electric ext.
	FV	Restabilirea de urgenţă a ritmului sinusal	Şoc electric ext.
	Ritmul idioventricular accelerat	Urmărirea deteriorării hemodinamice	Creşterea frecvenţei sinusale (atropină), electrostimulare atrială, antiaritmice
	Tahicardia joncţională AV	Se caută cauza (digitală) Se reduce numai dacă dă tulburări hemodinamice	Electrostimulare atrială (over driving), antiaritmice, şoc electric ext.
II. Insuficienţă de pompă; activitate simpatică crescută	Tahicardia sinusală	Reducerea frecvenţei cardiace şi a consumului de oxigen	Antipiretice, analgezice, evaluarea presiunii capilare pulmonare şi tratament corespunzător
	Fibrilaţie atrială, flutter atrial	Reducerea frecvenţei cardiace, restabilirea ritmului sinusal	Verapamil, digitală, măsuri anticongestive (diuretice, vasodilatatoare), şoc electric ext., pacing atrială (în flutter-ul atrial)
	TPS	Reducerea frecvenţei ventriculare, restabilirea ritmului sinusal	Manevre vagale, Verapamil, Digitală, blocanţi beta-adrenergici, şoc electric ext. Electrostimulare atrială rapidă
III. Bradiaritmii şi tulburări de conducere	Bradicardie sinusală	Creşterea frecvenţei cardiace (numai în prezenţa tulburărilor hemodinamice)	Atropină, pacing atrial
	Ritm joncţional de scăpare	Creşterea frecvenţei sinusale în prezenţa tulburărilor hemodinamice	Atropină, pacing atrial
	Bloc AV şi intraventricular	Electrostimulare tranzitorie sau permanentă	Atropină, pacing atrial

EV=extrasistole ventriculare; TV=tahicardie ventriculară; FV=fibrilaţie ventriculară; TPS=tahicardie paroxistică atrială.

Scanned with OKEN Scanner

ţelor terminale ale undei P în derivaţia V_1); diferenţa arteriovenoasă în O_2 peste 6 vol O_2% şi se indică terapia betablocantă. Propranololul 1 mg i.v. la 5 minute pînă la maximum 0,1 mg/kg corp, plus 10 mg în administrare orală. Apoi 20—40 mg la 6 ore (per os). Întreruperea administrării Propranololului se face cînd:

— frecvenţa cardiacă scade sub 50 bătăi/minut;
— tensiunea arterială sistolică sub 95 mm Hg;
— presiunea capilar-pulmonară peste 22 mm Hg;
— prezenţa blocului AV de gradul II şi III.

În absenţa acestor fenomene întreruperea administrării Propranololului se face treptat.

Cînd tahicardia sinusală este consecutivă tulburărilor hemodinamice se corectează acestea.

Bradicardia sinusală

Bradicardia sinusală şi pauzele sinusale sînt frecvente în infarctul miocardic inferior şi lateral (reflexul Bezold-Iarish). Semnificaţia este funcţională iar tratamentul constă în administrarea de Atropină 0,6 mg i.v. (în doze mai mari Atropina poate induce tahicardia sinusală şi accentuarea ischemiei, iar în doze mai mici poate avea efecte paradoxale).

Aprecierea caracterului funcţional (tranzitoriu) sau organic al disfuncţiei nodului sinusal necesită, uneori, studii electrofiziologice. În cazuri selecţionate terapia constă în electrostimulare şi medicaţie cardioactivă.

Tahicardia paroxistică supraventriculară

Tahicardia paroxistică supraventriculară prin mecanism de reintrare (nodală 70%, căi accesorii AV 10—20%), sinusală 4% sau focală (atrială, hisiană 2%) este facilitată de ischemia miocardului. De menţionat că ischemia din teritoriul arterei coronare descendente posterioare poate demasca un sindrom de preexcitaţie latent (care nu conduce anterograd pe căile accesorii).

Tratamentul tahicardiei paroxistice supraventriculare constă în reducerea tahicardiei şi prevenirea recidivei. În acest scop se utilizează masajul sinocarotidian, medicaţia antiaritmică (Verapamil, blocanţi beta-adrenergici). Medicaţia de elecţie o constituie Verapamilul în administrare i.v. (5—10 mg) care reduce tahicardia în cîteva minute în 90% din cazuri. Electrostimularea cardiacă tranzitorie se utilizează în cazuri selecţionate, iar şocul electric extern se indică în cazurile cu toleranţă hemodinamică scăzută sau rezistente la terapia medicamentoasă.

Tahicardia paroxistică supraventriculară focală răspunde greu la tratament. Verapamilul şi blocanţii beta-adrenergici pot fi utilizaţi în reducerea frecvenţei ventriculare. Flecainidina şi Propafenona pot fi utilizate în caz de persistenţă. Prevenirea recurenţei se face cu antiaritmice în administrare orală: Verapamil, blocanţi beta-adrenergici, Digitală, Procainamidă, Chinidină, Disopiramid. Lipsa de răspuns indică studii electrofiziologice.

Flutterul atrial

Este o complicaţie comună în infarctul miocardic acut (14% din aritmiile atriale), iar conducerea anterogradă rapidă creşte considerabil riscul vital (conducere AV 1:1).

Scanned with OKEN Scanner

În flutterul atrial cu conducere AV 2 : 1 nu se administrează, ca medicație unică, antiaritmice cu efect anticolinergic (Chinidină), datorită riscului conducerii AV 1 : 1. În infarctul miocardic acut, de regulă, nu se aplică electrostimularea atrială, în schimb șocul electric aplicat extern este urmat de reinstalarea ritmului sinusal, practic în toate cazurile.

Fibrilația atrială

Survine la 7—10% din pacienții cu infarct miocardic acut datorită ischemiei atriale, tulburărilor hemodinamice și afectării atriale anterioare. Întrucît adeseori este paroxistică, terapia de elecție este digitalizarea + + anticoagulantele orale. În cazuri de rezistență la terapia medicamentoasă sau de deteriorare hemodinamică, se aplică șocul electric extern. Recent, Flecainidina și Propafenona sînt utilizate cu succes în conversia fibrilației atriale la ritm sinusal.

Extrasistolele ventriculare

Sînt foarte frecvent întîlnite în infarctul miocardic acut. Cînd sînt mai mult de 5 pe minut, polimorfe, survin precoce (fenomenul *R/T*) și repetitive (dublete, triplete), pot induce aritmii maligne (tahicardia ventriculară neîntreruptă și fibrilația ventriculară).

Tratamentul constă în administrarea medicației antiaritmice: Lidocaină (Xilină), Chinidină, Procainamidă și Disopiramid, ca și a blocanților beta-adrenergici. Terapia de elecție o constituie Xilina administrată i.v. (vezi tratamentul extrasistolelor și tahiaritmiei ventriculare). Întrucît în aproximativ 50% din cazuri tahicardia și fibrilația ventriculară nu sînt precedate de aritmii de „încălzire" (cu potențial malign), administrarea Lidocainei în scopul profilaxiei aritmiilor maligne este justificată în absența acestor aritmii.

Tahicardia ventriculară

Survine în proporție de 10 pînă la 40% în infarctul miocardic acut. Cînd survine în primele 24 de ore este tranzitorie și poate fi declanșată de extrasistole ventriculare care survin tardiv în diastolă. Tardiv survine la bolnavii cu infarct transmural sau cu tulburări zonale de contractilitate, este susținută și induce tulburări hemodinamice severe (mortalitate intraspitalicească de 40—50%).

Hipokaliemia (sub 4 mEq/l) crește riscul tahicardiei ventriculare.

Tratamentul tahicardiei ventriculare din infarctul miocardic acut se instituie de urgență și constă în administrarea unei lovituri de pumn în regiunea precordială; dacă această manevră este fără răspuns sau se obține trecerea în fibrilație ventriculară, se aplică imediat șocul electric extern (începînd cu energii minime pînă la 200 W/s). Cînd frecvența ventriculară este sub 150 bătăi/minut, administrarea Lidocainei în doză de încărcare 225 mg i.v., 15—20 minute este de preferat. După restabilirea ritmului sinusal se corectează hipoxemia, hipotensiunea, tulburările echilibrului acidobazic. Tahicardia ventriculară recurentă beneficiază de tratament chirurgical: excizia anevrismului sau ventriculotomie endocardiacă limitată cu sau fără by-pass aortocoronarian.

Fibrilația ventriculară

Survine la 4 pînă la 18% din pacienții cu infarct miocardic acut tratați în unitățile coronariene. Fibrilația ventriculară primară survine pe

Scanned with OKEN Scanner

neașteptate (în primele 4—12 ore) la pacienți în condiții hemodinamice bune în 80% din cazuri. Fibrilația ventriculară secundară survine tardiv, ca urmare a deteriorării hemodinamice și a șocului cardiogen.

Profilaxia fibrilației ventriculare primare se face cu Lidocaină, Procainamidă, blocanți beta-adrenergici (Propranolol Metaprolol).

Tratamentul fibrilației ventriculare, în spital, constă în aplicarea șocului electric extern, în afara spitalului se aplică prompt măsurile de resuscitare cardiorespiratorie.

TRATAMENTUL ARITMIILOR

Medicația antiaritmică

Medicația antiaritmică se administrează numai după încadrarea etiopatogenică și stabilirea semnificației unei aritmii, știut fiind că nu toate aritmiile beneficiază de medicația antiaritmică. Indicația medicației antiaritmice presupune evaluarea beneficiului și a eventualelor efecte secundare posibile (Mihail, 1984).

Tabelul 2-78

Efectele electrofiziologice ale medicației antiaritmice

	Intervale ECG						Intervale electrofiziologice				
	Frecvența sinusală	P.R.	QRS	Q—T	A—H	H—V	PRE NAV	PRE SHP	PRE A	PRE V	PRE CA
Lidocaină	0	0	0	0	0↓	0↑	0↓	0↑	0	0	0
Chinidină	0↑	↓0↑	↑	↑	↓0↑	0↑	↓0↑	0↑	↑	↑	↑
Procainamidă	0	0↑	↑	↑	0↑	0↑	0↑	0↑	↑	↑	↑
Disopiramid	0↑	0	0↑	0↑	0	0↑	0↓	↑	↑	↑	↑
Fenitoină	0	0	0	0↓	0↓	0	0↓	↓	0	0	0
Propranolol	↓	0↑	0	0↓	0	0	↑	0	0	0	0
Bretyliu	0↓	0↑	0	0↑			0↑	↑	↑	↑	0
Verapamil	0↓	↑	0	0	↑	0	↑	0	0	0	0
Amiodaronă	↓	0↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Mexiletină	0	0	0	0	0↑	0↑	0↑	0↑	0	0	0
Tocainidă	0↓	0	0	0↓	0↑	0	↓	0	0↑	0↑	0
Flecainidă	0↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Encainidă	0	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Ethmozină	0↓	0↑	0↑	0	↑	↑	0	0	0↑	0↑	↑
Lorcainidă		0↑	↑	↑	0	↑	0	0↑	0	0	↑
Propafenonă	0↓	↑	↑	0↑	↑	↑	0↑	0	0↑	↑	↑

PRE=perioada refractară efectivă, SHP=sistemul HIS Purkinje, CA=căi accesorii.

Scanned with OKEN Scanner

Motivaţia administrării antiaritmicelor se bazează pe proprietăţile electrofiziologice ale acestora (tabelul 2-78). Recent, Harrison precizează proprietăţile antiaritmicului ideal:

1) Eficienţă crescută în aritmii de diferite etiologii;
2) Efecte secundare minime şi rare;
3) Biovalabilitate crescută;
4) Timp de înjumătăţire plasmatic lung;
5) Să nu producă cumul de metaboliţi toxici;
6) Să poată fi administrat atît pe cale orală, cît şi i.v.;
7) Să nu aibă efecte proaritmice;
8) Să reducă mortalitatea prin aritmii;
9) Să nu deprime funcţia miocardului ventricular.

De remarcat că aceste condiţii nu sînt îndeplinite în nici unul din antiaritmicele actuale.

Clasificarea actuală a antiaritmicelor se bazează pe efectul de blocare a canalelor sodice, calcice şi potasice, ca şi pe blocarea receptorilor adrenergici (tabelul 2-79).Subclasificările au în vedere proprietăţile elec-

Tabelul 2-79

Clasificarea medicaţiei antiaritmice

Clasa I:	Reduc viteza fazei O (V max.) a PA prin blocarea influxului de sodiu. A ↓V max. indiferent de frecvenţă; ↑durata PA: Chinidina, Procainamida, Disopiramidul. B Efect minim asupra V max. a celulei normale, efectul creşte o dată cu frecvenţa cardiacă. Fără efecte sau ↓ durata PA: Lidocaină (Xilină), Fenitoină, Tocainidă, Mexilatină, Ethmazină. C ↓V max. în celula normală la frecvenţă cardiacă normală. Efect minim asupra duratei PA: Eucainidina, Lorcainidina, Flecainida, Propafenona, Nicainoprol (în studiu).
Clasa II:	Blochează receptorii adrenergici: Propranololul şi alţi beta-blocanţi (Timolul, Metoprolol).
Clasa III:	Blochează canalele de potasiu şi prelungeşte durata PA: Amiodarona, Bretyliu, Sotalol.
Clasa IV:	Blocanţi ai canalelor calcice, reduc viteza de conducere şi cresc refractibilitatea în structurile cu răspuns lent: Verapamil, Diltiazem, Nifedipină.

PA = potenţial de acţiune
↑ = creşte
↓ = scade

trofiziologice ale medicaţiei antiaritmice în condiţii stabilite arbitrar (concentraţii, fibra Purkinje normală), fapt ce le conferă un caracter limitat.

În tabelul 2-80 se prezintă farmacocinetica medicaţiei antiaritmice.

Indicaţiile şi efectele secundare ale medicaţiei antiaritmice sînt prezentate în tabelul 2-81.

Schema principalelor efecte ale medicamentelor antiaritmice asupra structurilor cardiace este prezentată în figura 2-63.

În tabelul 2-82 se prezintă elementele de diagnostic şi tratamentul tulburărilor de ritm şi de conducere a inimii.

Electroterapia aritmiilor cardiace

În cazuri selecţionate de tahiaritmii prin mecanism de reintrare (tahicardie supraventriculară, flutterul atrial, tahicardia ventriculară) se aplică electrostimularea tranzitorie cu stimuli pereche sau multipli.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-80

Farmacocinetica medicamentelor antiaritmice

Medicamentul	Doze uzuale				Concentrația plasmatică maximă (ore)	Concentrația serică (μ/ml)	T 1/2 (ore)	Biovalabilitatea (%)	Calea majoră de eliminare
	I.V. (mg)		Oral (mg)						
	Încărcare	Întreținere	Încărcare	Întreținere					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Lidocaină	1—3 mg/kg la 20—50 mg/min	1—4 mg/min	—	—	—	1—5	1—2	—	Ficat
Chinidină	6—10 mg/kg la 0,3—0,5 mg/kg/min		600—1 000	300—600 la 6 ore	1,5—3	3—6	5—9	60—80	Ficat
Procainamidă	6—13 mg/kg la 0,2—0,5 mg/kg/min	2—6 mg/min	50—1 000	350—1 000 la 3—6 ore	1	4—10	3—5	70—85	Rinichi
Disopiramid	1—2 mg/kg peste 15 min; 1—2 mg/kg peste 45 min	1 mg/kg/oră		100—400 la 6—8 ore	1—2	2—5	8—9	80—90	Rinichi
Fenitoină	100 mg/5 min. pt. 1 000 mg		1 000	100—400 la 12—24 ore	8—12	10—20	18—36	50—70	Ficat
Propranolol	0,25—0,5 mg la 5 min pt. 0,5—0,2 mg/kg			10—200 la 6—8 ore	2—4	0,04—0,9	3—6	20—50	Ficat
Bretyliu	5—20 mg/kg la 1—2 mg/kg/min	0,5—2 mg/min.	—	4 mg/kg/zi		0,5—1,5	8—14	25	Rinichi
Verapamil	10 mg peste 1—2 min	0,005 mg/kg/min		80—120 la 6—8 ore	1—2	0,10—0,15	3—8	10—35	Ficat

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Amiodaronă	5—10 mg/kg peste 20—30 min, apoi 1 mg/24 ore		800—1 600/zi 1—3 săpt.	200—400/zi	4	1—2,5	50 zile	35—65	Ficat
Mexiletină	500 mg	0,5—1/24 ore	400—600	150—300 la 6—8 ore	2—4	0,75—2	10—17	90	Ficat
Tocainidină	750 mg		400—600	400—600 la 8—12 ore	0,5—2	4—10	11	90	Ficat
Flecainidină	2 mg/kg			100—200 la 12 ore	3—4	0,2—1,0	20	95	Ficat
Encainidină	0,6—0,9 mg/kg			25—76/6—8 ore	1—2	0,5—1,0	3—4	40	Ficat
Etmozină			300	100—400 la 8 ore		0,1			
Lorcainidă	1—2 mg/kg			100 la 8 ore		0,3—1,0	5—12	50	Ficat
Propafenonă	1—2 mg/kg		600—900	150—300 la 8—12 ore	1—3	0,2—0,3	5—8	25—75	Ficat

Scanned with OKEN Scanner

Principalele indicaţii şi efecte secundare ale medicaţiei antiaritmice

Medicamentul	Indicaţii	Efecte sec. şi toxicitate
Digoxin	FA, Flutter atrial, TA în abs. WPW, TSV prin reintrare în nodul AV (controlul frecvenţei)	TA, TV, Bloc AV, EA, EV, FV, Anorexie, greţuri, vărsături, accelerarea frecvenţei ventriculare în FA în prezenţa WPW (posibil FV)
Propranolol şi alţi beta-blocanţi	FA; Flutter atrial, alte TA în absenţa WPW, TSV prin reintrare în nod AV, hipertiroidism, TV asociată cu sindrom QT alungit congenital	Bradicardie sinusală, bloc AV, ICC, bronhospasm, hipoglicemie
Verapamil	Aceleaşi cu Digoxina	Pauze sinusale, bloc AV, exacerbarea ICC (potenţată de beta-blocante), hipotensiune după administrare i.v.
Chinidină	EA, EV, TA, TV, pentru controlarea frecvenţei ventriculare în WPW şi FA, flutter atrial	Anorexie, greţuri, vărsături, diaree, cinconism, agranulocitoză, manifestări alergice, alungirea QT, sincopă chinidinică
Procainamidă	Aceleaşi ca la Chinidină	Anorexie, greţuri, diaree, reacţii alergice, lupus eritematos, alungirea QT asociată cu TV polimorfă
Disopiramid	Aceleaşi ca la Chinidină	Anticolinergice: uscăciunea gurii, tulb. de vedere, retenţie urinară, ICC, QT alungit
Lidocainăă	TV, FV, în timpul ischemiei acute din IM	Parestezii, confuzie, delir, comă, stop respirator
Fenitoină	Aritmii toxice digitalice, ocazional TV rezistente	Hipotensiune în adm. i.v., pancitopenie, ataxie, nistagmus, hepatită, hipertrofie gingivală, flebite
Tocainidă	EV, TV, FV	Erupţii cutanate, ataxie, tremor, parestezii, fibroză pulmonară, supresia măduvei hematogene
Bretilium	EV, FV, TV refractară, în ischemia acută	Hipotensiune ortostatică, greţuri, vărsături, agravează aritmiile toxice digitalice
Amiodaronă	TA, TV refractare, TSV prin WPW	Bradicardie sinusală, bloc AV, hipotensiune după adm. i.v., depigmentare a tegumentelor, disf. tiroidiene
Mexiletină	EV, TV, rezistente la Xilină	Greţuri, vărsături, ataxie, convulsii, diplopie, tremor

Legendă:
EA — extrasistolă atrială; EV — extrasistolă ventriculară;
TA — tahicardie atrială; TSV — tahicardie supraventriculară,
TV — tahicardie ventriculară; FA — fibrilaţie atrială;
FV — fibrilaţie ventriculară; AV — atrio-ventricular;
ICC — insuficienţă cardiacă congestivă;
WPW — sindrom Wolf-Parkinson-White;
IM — infarct miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

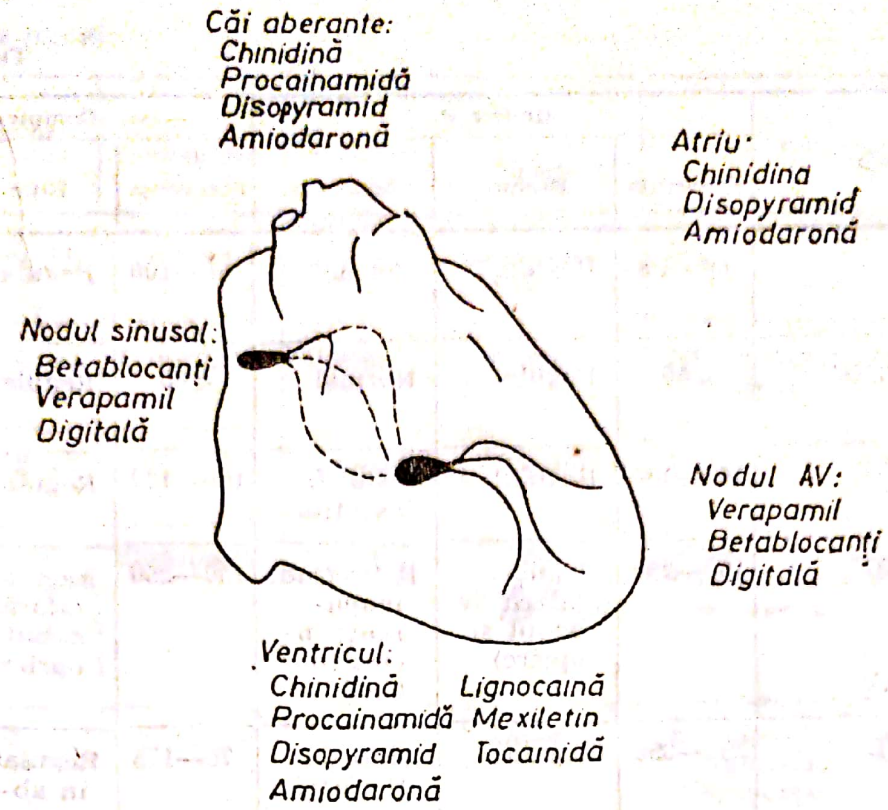


Fig. 2-63. Schema acțiunii diferențiate a medicației antiaritmice pe structurile miocardice.

Indicațiile electrostimulării tranzitorii cuprind: frecvența peste 160 bătăi/minut; tipul aritmiei (flutterul atrial, tahicardia ventriculară) și medicația asociată. Electrostimularea tranzitorie cu un singur stimul (underdrive pacing).

Electroșocul apical extern

Acesta constituie metoda cea mai accesibilă pentru controlul unei tahiaritmii. Metoda constă în aplicarea sincronizată la complexul *QRS* a unui șoc electric, după prealabilă anestezie de scurtă durată cu Diazepam i.v. (dacă pacientul este conștient). În tahiaritmiile supraventriculare energiile utilizate sînt de 25—50—100 W/s. Pentru tahicardia ventriculară se folosesc energii mai mari de 100 W/s. În fibrilația ventriculară se utilizează energii de 200 W/s, sau mai mari, iar șocul se aplică nesincronizat.

Indicațiile electroșocului aplicat extern sînt individuale și au fost prezentate la fiecare aritmie. În general, șocul electric extern se aplică atunci cînd există indicația terminării rapide a unei tahiaritmii, sau cînd aceasta nu răspunde la terapia medicamentoasă. În aritmiile ventriculare grave (tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară), șocul electric este metoda de elecție.

Defibrilarea electrică internă automată și ablația prin cateter a fasciculului His sînt metode ce se aplică în serviciile de specialitate, în cazuri selecționate, rezistente la alte tratamente.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical al aritmiilor cardiace, de asemenea este indicat în cazuri selecționate din sindromul WPW cu episoade severe de tahicardie, tahiaritmie supraventriculară și conducerea anterogradă pe calea

Scanned with OKEN Scanner

Aritmia	Undele *P*			Complexele *QRS*		
	Frecvența	Ritmul	Aspectul	Frecvența	Ritmul	Aspectul
RITM SINUSAL	60—100	Regulat**	Normal	60—100	Regulat	Normal
BRADICARDIE SINUSALĂ	< 60	Regulat	Normal	< 60	Regulat	Normal
TAHICARDIE SINUSALĂ	100—180	Regulat	Poate fi ascuțită	100—180	Regulat	Normal
TAHICARDIE ATRIALĂ PRIN REINTRARE NODALĂ AV	150—250	Regulat (afară de debut și oprire)	Retrograd; inaparent; inclus în *QRS*	150—250	Regulat (afară de debut și oprire)	Normal
FLUTTERUL ATRIAL	250—350	Regulat	Dinți de fierăstrău	75—175	Regulat în absența medicației	Normal
FIBRILAȚIA ATRIALĂ	400—600	Complet neregulat	*P* absente, ondulații bazale (*f*)	100—160	Complet neregulat	Normal
TAHICARDIA ATRIALĂ CU BLOC	150—250	Regulat sau neregulat	Anormal	75—200	Regulat în general	Normal
RITMUL JONCȚIONAL AV	40—100 + +	Regulat	Normal	40—60	Destul de regulat	Normal; anormal dar < 0,12 s
TAHICARDIA ATRIALĂ RECIPROCĂ (WPW)	150—250	Regulat (excepție debutul și oprirea)	Retrograd, după *QRS*	150—250	Regulat (excepție debutul și oprirea)	Normal
TAHICARDIA JONCȚIONALĂ NEPAROXISTICĂ	60—100	Regulat	Normal	70—130	Destul de regulat	Normal; anormal dar < 0,12 s

Scanned with OKEN Scanner

şi de conducere ale inimii

Răspunsul ventricular la masajul sinocarotidian	Examenul obiectiv			Tratament
	Intensitatea S_1	Modificări ale S_2	Undele *A*	
Încetinire treptată cu revenire	Constantă	Normal	Normale	NU
Încetinire treptată cu revenire	Constantă;	Normal	Normale	NU; simptomatic atropină
Încetinire treptată cu revenire	Constantă	Normal	Normale	NU; simptomatic se tratează cauza
Oprirea bruscă a tahicardiei sau fără efect	Constantă	Normal	Unde *A* canon constante	Stimulare vagală, Verapamil, Digitală, Propranolol, şoc electric ext., pacing
Reducere bruscă a frecvenţei cu revenire; flutterul persistă	Constantă; variabilă dacă se modifică blocul AV	Normal	Absente	Şoc electric, ext., Digitală, Chinidină, Propranolol, Verapamil
Se încetineşte uşor, neregularitatea rămîne	Variabilă	Normal	Absente	Digitală, Chinidină, şoc electric ext., Verapamil
Încetinire bruscă cu revenire; tahicardia persistă	Constantă; variabilă cu blocul AV	Normal	Mai multe unde *A* faţă de C — V	Sistarea Digitalei (?); Digitală, eventual Verapamil.
NU; poate fi uşor încetinit	Variabilă (cu excepţia capturii atriale retrograde)	Normal	Undele canon constante	NU; simptomatic — Atropină
Oprirea bruscă a tahicardiei sau fără efect	Constantă, dar scăzută	Normal	Unde canon intermitent	Manevre vagale, Propranolol, şoc electric ext.
NU; sau uşor încetinit	Variabilă; constantă (dacă atriile sînt capturate retrograd)	Anormal	Unde canon intermitent	NU; se sistează Digitala

Scanned with OKEN Scanner

Aritmia	Undele P			Complexele QRS		
	Frecvența	Ritmul	Aspectul	Frecvența	Ritmul	Aspectul
TAHICARDIA VENTRICULARĂ	60—100	Regulat	Normal	110—250	Destul de neregulat sau neregulat	Anormal >0,12 s
RITM IDIOVENTRICULAR ACCELERAT	60—100 ++	Regulat	Normal	50—110	Destul de neregulat	Anormal >0,12 s
FLUTTER VENTRICULAR	60—100 ++	Regulat	Normal; greu evidențiate	150—300	Regulat	Fără unde
FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ	60—100 ++	Regulat	Normal; greu evidențiate	400—600	Neregulate complet	Fără PRS ondulații bazale
BLOC AV Gr. I	60—100	Regulat	Normal	60—100	Regulat	Normal
BLOC AV Gr. II TIP I	60—100	Regulat	Normal	30—100	Neregulat	Normal**
BLOC AV Gr. II TIP II	60—100	Regulat	Normal	30—100	Neregulat	Anormal >0,12 s**
BLOC AV Complet (III)	60—100	Regulat	Normal	<40	Destul de regulat	Anormal >0,12 s
BLOC DE RAM DR.	60—100	Regulat	Normal	60—100	Regulat	Anormal >0,12 s
BLOC DE RAM STG.	60—100	Regulat	Normal	60—100	Regulat	Anormal >0,12 s

++ undele P sinusale nu sînt strict regulate (datorită aritmiei sinusale)
+ adesea masajul sino-carotidian nu reduce tahicardia sinusală

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-82 (continuare)

Răspunsul ventricular la masajul sinocarotidian	Examenul obiectiv			Tratament
	Intensitatea S_1	Modificări ale S_2	Undele *A*	
NU	Variabilă	Anormal	Unde canon intermitent	Xilina, Procainamidă, şoc electric ext., Chinidină
NU	Variabilă	Anormal	Intermitent unde canon	NU; simptomatic: Lidocaină, Atropină
NU	Slabă, absent	Slab sau absent	Unde canon	Şoc electric extern
NU	NU	NU	Unde canon	Şoc electric extern
Încetinire treptată	Constant diminuat	Normal	Normal	NU
Încetinire (creşterea blocului AV)	Diminuare ciclică, creşte după pauză	Normal	Normal; creşterea intervalului a—c; unde a fără c.	NU; simptomatic — Atropină
Încetinire treptată prin încetinire sinusală	Constant	Anormal	Normal; interval a—c constant; unde a fără c.	Pacemaker
NU	Variabil	Anormal	Unde canon intermitent	Pacemaker
Încetinire treptată, revenire	Constant	Lărgit	Normal	NU
Încetinire treptată cu revenire	Constant	Paradoxal	Normal	NU

++ poate exista o aritmie atrială independentă, sau atriile sînt capturate retrograd
+ regulat sau constant cînd blocul este neschimbat
După Zipes (1988).

Scanned with OKEN Scanner

aberantă, în cursul intervențiilor pe inimă la un pacient cu căi aberante AV.

În tahiaritmiile supraventriculare necontrolate medicamentos sau prin electroterapie, procedeele chirurgicale constau în crearea unui bloc AV (prin distrucția nodului AV și fasciculului His), sau excizia zonei focarului ectopic care întreține tahiaritmia (Iosephson, 1987).

În tahicardia ventriculară se excizează zonele cicatriciale care întrețin tahicardia (după prealabil studiu electrofiziologic).

Glomectomia (denervarea sinusului carotidian) reprezintă, de asemenea, o metodă de tratament chirurgical în sincopa sinocarotidiană, după un prealabil studiu electrofiziologic de excludere a bolii nodului sinusal (Streian și Hudițeanu, 1988).

BIBLIOGRAFIE

1. BIGGER J. T. Jr., *Antiarrhythmic treatment: an overview*, Am. J. Cardiol., 53, 5, 1984.
2. CARP C., DRĂGHICI D., LUCA C., STREIAN C., *Aritmiile cardiace*, în „Tratat de Medicină Internă — Bolile Cardiovasculare", sub red. R. Păun și L. Gherasim, Editura Medicală, București, 1989.
3. DUDEA C., *Electrocardiografie*, Editura Medicală, București, 1981.
4. IOSEPHSON and. al., *The bradyarrhythmias and the tachyarrhythmias*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", Braunwald E. et al edts., McGrow-Hill, 1987.
5. MIHAIL A., *Medicația antiaritmică*, în „Terapeutică medicală", vol. I (sub red. R. Păun), Editura Medicală, București, 1982.
6. NEGOIȚĂ C. și colab., *Clinică medicală* (sub red. C. Negoiță, R. Vlaicu, D. Dumitrescu), Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.
7. STREIAN C., LUCA C., *Tulburările de ritm și de conducere ale inimii*, Editura Academiei R.S.R., București, 1984.
8. STREIAN și colab., *Aritmiile în practica medicală*, Metodologie, Timișoara, 1988.
9. STREIAN C., HUDIȚEANU D., *Glomectomy in carotid sinus syncope*, Rev. Roum. Méd. — Méd. Int., 1988, *26*, 1, 47—52.
10. ZIPES D. P., *Genesis and management of cardiac arrhythmias; Specific arrhythmias*, in „Heart Disease", Braunwald edt., Saunders Company, 1988.

11

BOLILE AORTEI

Aorta ia naștere din ventriculul stîng și este împărțită în 7 segmente (Bareliuc, 1982). Acestea sînt: 1. aorta ascendentă; 2. arcul aortic; 3. istmul aortic; 4. aorta toracică; 5. aorta diafragmatică; 6. aorta abdominală; 7. bifurcația aortei (fig. 2-64).

Scanned with OKEN Scanner

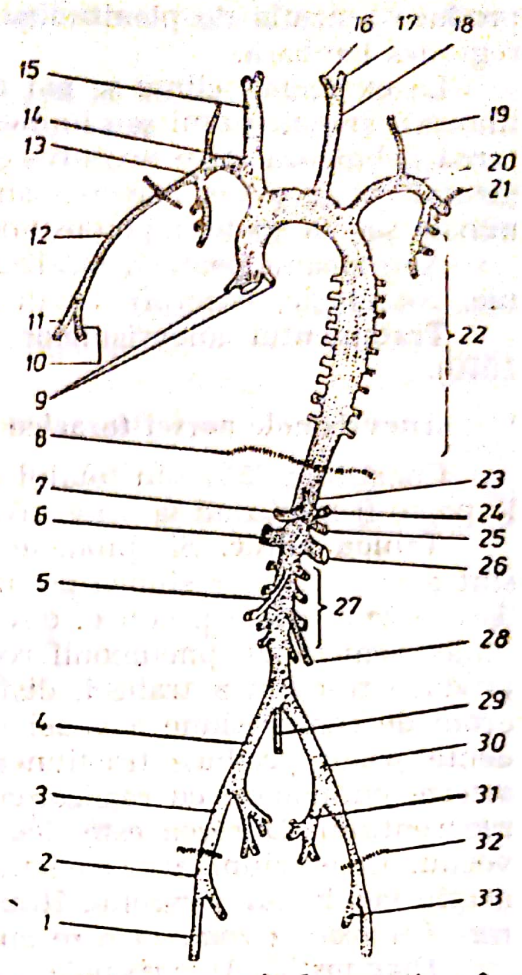


Fig. 2-64. Aorta şi ramurile ei principale.
1 — artera femurală (superficială); *2* — artera femurală; *3* — artera iliacă externă; *4* — artera iliacă comună dreaptă; *5* — artera gastrică stîngă; *25* — artera splenică; nală dreaptă; *7* — artera hepatică comună; *8* — diafragma; *9* — arterele coronare; *10* — artera ulnară; *11* — artera radială; *12* — artera brahială; *13* — artera subclaviculară dreaptă; *14* — trunchiul brahiocefalic; *15* — artera carotidă comună dreaptă; *16* — artera carotidă internă; *17* — artera carotidă externă; *18* — artera carotidă comună stîngă; *19* — artera vertebrală; *20* — artera subclaviculară stîngă; *21* — clavicula; *22* — arterele intercostale; *23* — trunchiul celiac; *24* — artera gastrică stîngă; *25* — artera splenică, *26* — artera renală stîngă; *27* — arterele lombare; *28* — artera mezenterică inferioară; *29* — artera sacrată medie; *30* — artera iliacă comună stîngă; *31* — artera iliacă internă; *32* — ligamentul inghinal; *33* — artera femurală profundă.

Bolile aortei sînt congenitale şi cîştigate. Cele congenitale constau în: defecte anatomice (coarctaţia, arcul aortic pe dreapta, arcul aortic dublu); anomalii ale ramurilor aortei sau defecte structurale ale peretelui aortic (degenerescenţa chistică a mediei din sindromul Marfan, anomalii ale ţesutului conjunctiv transmise ereditar în sindromul Ehlers-Danlos). Bolile cîştigate pot fi: degenerative (în ateroscleroză, hipertensiune); infecţioase cu caracter specific (aortita luetică) sau nespecifice, inflamatorii (mecanism autoimun).

ANEVRISMELE AORTICE ATEROSCLEROTICE

Anevrismele aortei abdominale

Reprezintă 75% din totalul anevrismelor aterosclerotice. Sediul frecvent al anevrismelor este emergenţa arterelor renale şi bifurcaţia aortei. Devin simptomatice cînd depăşesc diametrul de 4 cm, au aspect fuziform sau sacciform.

Etiopatogenie. Anevrismele abdominale se dezvoltă în zonele de ateroscleroză. Procesul de ateroscleroză reduce rezistenţa vasului prin eroziune şi distrucţie a ţesutului elastic din tunica medie, favorizînd dilatarea lumenului. Majoritatea anevrismelor abdominale apar la nivelul arterelor renale sau sub ele şi progresează spre bifurcaţia aortei. Extinderea anevrismului produce obstrucţia arterelor colaterale.

Tablou clinic. Majoritatea anevrismelor abdominale sînt asimptomatice. Sînt descoperite la examenul medical sau radiologic de rutină. Pot

Scanned with OKEN Scanner

produce senzația de plenitudine în epigastru sau durere în hipogastru și regiunea lombară.

La examenul clinic se pot remarca pulsațiile aortei abdominale. Extinderea anevrismului sau iminența rupturii poate fi suspicionată cînd durerea debutează și se accentuează brusc, iradiază în spate, fese, organele genitale și picioare. Ruperea anevrismului produce durere intensă abdominală sau în spate, hipotensiune, stare de șoc.

Anevrismul poate fi localizat și diagnosticat pe baza examenului clinic, radiologic, ecografic, prin aortografie și tomografie computerizată.

Tratamentul anevrismelor abdominale este chirurgical (Heeckeren, 1970).

Anevrismele aortei toracice

Constituie 25% din totalul anevrismelor aortice. Dilatația anevrismală poate fi localizată la orice nivel al aortei toracice.

Tablou clinic. Simptomele clinice depind de sediul anevrismului și sînt date de compresiunea pe organele vecine. Anevrismul aortei toracice descendente poate produce: deviația traheei, wheezing, tuse, dispnee, disfonie, hemoptizii, pneumonii recurente. Anevrismul arcului aortic poate produce tracțiunea traheei, disfagie, disfonie, pulsații suprasternale, sindrom de compresiune a venei cave superioare. Anevrismul aortei ascendente poate produce tracțiunea traheei, disfagie, stridor, compresiunea arterei pulmonare cu realizarea unei stenoze, disfonie prin compresiunea recurentului. Durerea este dată de compresiunea și eroziunea mușchilor vecini. În eroziuni ale scheletului (stern, coaste) se pot observa pulsații ample la nivelul toracelui. Ruperea anevrismului este anunțată de o durere intensă în zona în care au existat dureri anterioare (Symbas, 1979).

Diagnostic. Anevrismele mici sînt de cele mai multe ori descoperite la examenul radiologic de rutină. Aortografia toracică precizează sediul și forma anevrismului.

Evoluția anevrismelor toracice este de scurtă durată și depinde de mărimea lor. Cele mai mari de 6—7 cm se rup mai repede. Asocierea cu determinări aterosclerotice la nivelul altor organe face ca durata de supraviețuire să fie de maximum 5 ani, la 27% dintre pacienți (Slater, 1980).

Tratamentul este chirurgical. Cînd intervenția chirurgicală este contraindicată (afecțiuni cardiace sau pulmonare) se asigură controlul valorilor tensionale pentru întîrzierea expansiunii anevrismului.

ECTAZIA ANULOAORTICĂ

Termenul de ectazie anuloaortică a fost folosit pentru a descrie o dilatare idiopatică a inelului aortic și aortei proximale. Ulterior au fost semnalate cazuri identice în proporție de 5—10% printre cele care ajung la protezare valvulară aortică pentru insuficiență aortică pură.

Etiopatogenie. Procesul patologic constă în necroză mediochistică și este prezent în toate cazurile de sindrom Marfan. Clinic la unii pacienți se constată numai o parte din simptomele clinice, fiind considerați forme fruste de sindrom Marfan, fapt pentru care pacienții cu ectazie anuloaortică au fost împărțiți în sindrom Marfan clasic, sindrom Marfan frust și necroză mediochistică a aortei de cauză necunoscută (Slater, 1980). Dilatarea emergenței și a inelului aortei face imposibilă închiderea completă a valvelor aortice și se produce regurgitarea aortică. Disecția aortei repre-

Scanned with OKEN Scanner

zintă o complicație frecventă și produce agravarea regurgitării sau decesul pacientului.

Tablou clinic. Ectazia anuloaortică apare la bărbați într-o proporție de 2—8/1 față de femei după decada a 4-a de vîrstă. Frecvent se constată insuficiență aortică progresivă, sau insuficiență aortică severă, apărută după disecție. Acești pacienți nu prezintă simptome clasice sau fruste de sindrom Marfan diagnosticat de regulă la tineri. Pacientul acuză durere toracică sau prezintă semnele clinice ale unei insuficiențe aortice severe.

La examenul radiologic se evidențiază o dilatație importantă a emergenței și a aortei ascendente, dilatarea ventriculului stîng proporțională cu gradul insuficienței aortice. Examenul ecografic evidențiază de asemenea dilatarea emergenței aortei și a inelului aortic. Angiografia evidențiază 3 tipuri de dilatații: în formă de „pară", difuză simetrică, limitată la nivelul sinusului Valsalva. Diametrul aortei atinge dimensiuni între 5 și 15 cm (de 2—5 ori mai mare decît normal). De asemenea, este evidențiată regurgitarea aortică și eventuala disecție.

Tratamentul chirurgical de protezare valvulară aortică este dificil datorită dilatării importante a inelului aortic și a aortei ascendente. În absența tratamentului chirurgical evoluția este spre insuficiență cardiacă progresivă sau moarte subită.

AORTITELE INFLAMATORII

În acest grup sînt cuprinse afecțiuni în care interesarea aortei reprezintă un element esențial al bolii. Etiologia este cunoscută în procesele infecțioase (aortita luetică, aortite microbiene) și necunoscută în alte afecțiuni în care inflamația este consecința unui proces imunologic.

Aortita luetică

Frecvența afecțiunii a scăzut foarte mult datorită tratamentului luesului în stadii incipiente. Afectarea aortei în cadrul luesului este de 10—12%. Simptomele apar după o perioadă de latență de 5 pînă la 40 de ani de la infecția luetică primară. Aortita luetică poate îmbrăca 4 forme clinice: aortită necomplicată, anevrismul luetic, aortita cu insuficiență aortică, aortita cu stenoza ostiumului coronar (Heggtveit, 1964).

Tabloul clinic. Anevrismul luetic se poate dezvolta la orice nivel al aortei, dar caracteristică este localizarea la nivelul aortei ascendente. Este sacciform și se poate dezvolta pe o aortă ascendentă dilatată, uneori fără regurgitare aortică. Anevrismul poate atinge dimensiuni mari și produce simptome prin compresiunea și eroziunea scheletului. Ruptura este frecventă, dar disecția aortei este rară. Simptomele produse prin compresiune sînt: tuse, disfagie, disfonie, stridor. Crizele anginoase disproporționate față de gradul regurgitării aortice semnifică stenoza ostiumului coronarian.

Diagnostic. Testele serologice pentru lues sînt pozitive numai la 70—80% dintre pacienți. Rezultatele negative se datoresc unor reacții cu proteine antigenice nespecifice.

Tratament. La pacienții la care simptomele aortitei luetice apar după un an de la infecția luetică se recomandă tratament cu penicilină G conform schemei de tratament a luesului terțiar. Indicația chirurgicală se face

Scanned with OKEN Scanner

în funcție de mărime, semne de compresiune, rapiditatea expansiunii. Insuficiența aortică severă se corectează prin protezarea orificiului aortic.

Aortite infecțioase nespecifice

Infecția localizată la nivelul peretelui aortic se produce prin embolizarea în vasa vasorum, însămînțare directă din focare endocarditice la locul de proiecție a unor jeturi care erodează endartera, procese exulcerative ale intimei în cadrul septicemiilor. Flora patogenă este formată din germeni grampozitivi sau gramnegativi (pneumococul), streptococul, enterococul, Haemophylus influenzae, rickettsiile). Modificarea peretelui aortic duce la formarea anevrismelor.

Anevrismele micotice au fost descrise de Osler (1885) printre primele leziuni aortice cunoscute. Mecanismele de producere constau în: 1) embolizări septice în vasa vasorum din focare endocarditice sau focare de la distanță; 2) embolizarea unui anevrism preexistent în cadrul septicemiilor; 3) infectarea peretelui arterial pe cale limfatică din celulite sau abcese periarteriale; 4) cateterizarea și injectarea substanțelor de contrast, care determină leziuni necrotice ale endarterei (Pop D. Popa, 1982).

Tablou clinic. Majoritatea pacienților cu anevrism infectat sînt febrili. Simptomele de expansiune a anevrismului se dezvoltă rapid: disfagie, disfonie, durere spontană și la palpare cînd este posibilă, apariția rapidă a eroziunilor costale. Semnele clinice de septicemie preexistentă sau prezența embolizărilor septice la distanță sînt sugestive pentru diagnostic. Expansiunea și ruptura apar rapid în anevrismele infectate cu floră gramnegativă.

Tratamentul este combinat: chirurgical și medical (antibioterapie în funcție de germenul identificat în hemoculturi). Prognosticul este grav, mortalitatea ridicată.

Boala Takayasu

Afecțiunea a fost descrisă în 1908 de Takayasu ca fiind caracterizată prin absența pulsului radial, cataractă, modificări retiniene.

Etiologie și patogenie. Majoritatea cazurilor de boală Takayasu au fost semnalate în Orient, dar cazuri sporadice sînt semnalate și în alte zone geografice cu o predilecție netă pentru sexul feminin. Procesul patologic localizat la nivelul intimei și mediei aortei este caracterizat prin infiltrate inflamatorii de diverse grade (proliferare fibroasă, degenerarea fibrelor elastice). Proliferarea fibroasă produce stenoze sau chiar obliterări ale colateralelor aortei. Complicațiile de tip anevrismal ale peretelui aortic apar cînd procesul inflamator este stins. Procesul inflamator și degenerativ din boala Takayasu afectează uneori peretele aortic pe segmente, lăsînd segmente sănătoase, iar alteori este difuz.

S-au descris trei tipuri în funcție de sediul procesului patologic (Ueno, 1967). Tipul I afectează arcul aortic și colateralele lui; tipul II — aorta toracoabdominală și ramurile iar tipul III reprezintă forma difuză sau combinarea celor două tipuri (fig. 2-65).

Etiologia afecțiunii este necunoscută. Evidențierea anticorpilor antiaortici este un argument în sprijinul mecanismului autoimun al bolii, deși rolul lor nu este cert.

Tablou clinic. Debutul afecțiunii se face prin simptome necaracteristice: febră, anorexie, scădere ponderală, transpirații nocturne, stare de rău, artralgii, fatigabilitate, durere de tip pleural. Predominanța sexului feminin este netă, proporția este de 8—9 la un caz masculin. Majoritatea

Scanned with OKEN Scanner

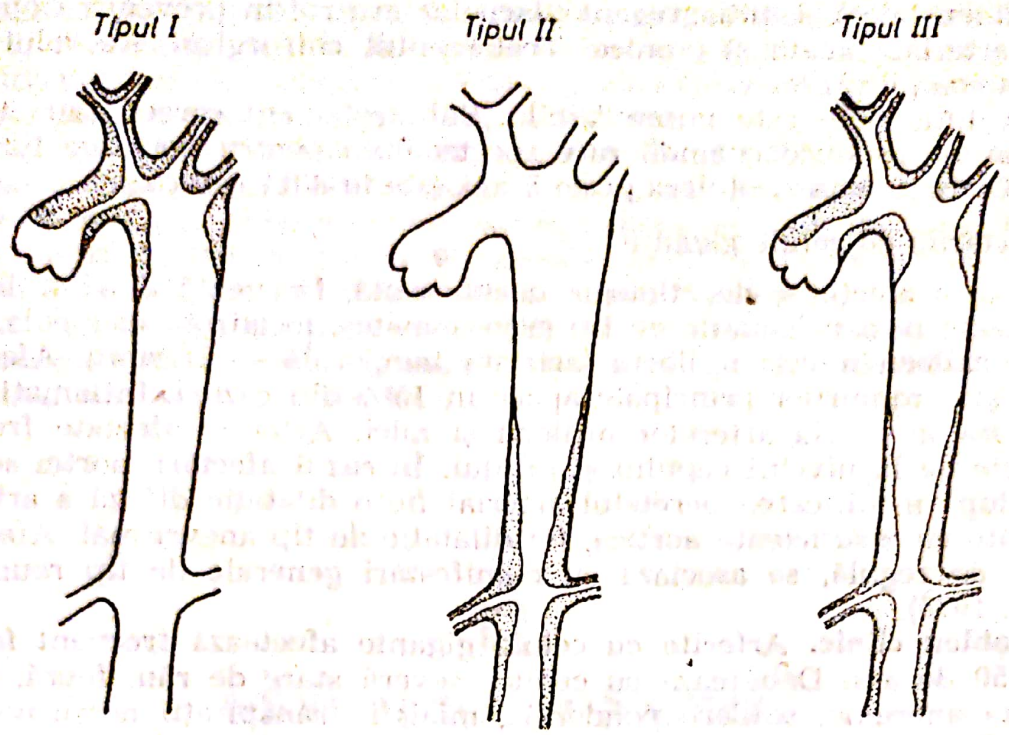


Fig. 2-65. Schema tipurilor clinice de boală Takayasu. Tipul I afectează arcul aortic şi ramurile brahiocefalice. Tipul II afectează aorta toracoabdominală şi arterele renale. Tipul III combină tipurile I şi II. Tipurile I şi III pot asocia regurgitare aortică.

cazurilor debutează în adolescenţă, s-au citat însă cazuri de boală Takayasu şi la copii şi vîrstnici. După o perioadă variabilă de latenţă se constată semne generate de obstrucţia vasculară. Aceste manifestări clinice constau în diminuarea pulsului (98%), sufluri (94%), hipertensiune arterială (74%), insuficienţă cardiacă (28%). Afectarea retiniană descrisă de Takayasu este prezentă numai în 25% din cazuri şi întotdeauna coexistă şi afectarea carotidei.

Pacienţii cu tipurile I şi III de boală Takayasu prezintă manifestări clinice denumite global coarctaţie „inversă" constituind caracteristica bolii. Manifestările clinice constau în: diminuarea sau absenţa pulsului la membrele superioare, puls prezent la membrele inferioare, hipertensiune în jumătatea inferioară, sufluri arteriale, ischemie în diferite sectoare, sincope.

Manifestările clinice caracteristice pentru tipul II de boală Takayasu sînt: angina abdominală, claudicaţia membrelor inferioare, hipertensiunea arterială (datorită afectării arterelor renale).

Semnele de laborator constau în sindrom inflamator de fază acută (VSH accelerat, leucocitoză), anemie normocromă în perioada de debut a bolii. La scurt interval apar modificări ale proteinelor serice care constau în creşterea titrului IgG, creşterea proteinei C reactive. Inconstant creşte titrul ASLO, sînt evidenţiaţi factorul reumatoid şi anticorpi antinucleari.

Aortografia relevă neregularităţi ale intimei, stenoze ale aortei sau colateralelor cu dilataţii poststenotice, anevrisme sacciforme, sau obstrucţii complete ale ramurilor aortei.

Tratament şi prognostic. În prima fază a bolii tratamentul medical constă în corticoterapie cu ameliorarea semnificativă a simptomelor generale şi întîrzie progresiunea obstrucţiilor arteriale. Tratamentul anticoagu-

Scanned with OKEN Scanner

lant (cumarinice) și antiagregant plachetar are rol în prevenirea obstrucțiilor arteriale acute și cronice. Tratamentul chirurgical are rolul de a corecta complicațiile.

Evoluția bolii este imprevizibilă. Sub tratament corect, sau uneori spontan, se produce o ameliorare spectaculară pentru perioade lungi de timp. Oricum, supraviețuirea peste 5 ani este în 83% din cazuri.

Arterita cu celule gigante

Este o afecțiune de etiologie necunoscută, frecventă la vîrstnici, caracterizată prin inflamație de tip granulomatos, localizată în media vaselor de calibru mic și mijlociu (arterita temporală — Horton). Afectarea aortei și a ramurilor principale apare în 15% din cazuri. Inflamația este localizată în media arterelor mijlocii și mici. Arterele afectate frecvent sînt cele de la nivelul capului și gîtului. În cazul afectării aortei se produce după modificarea peretelui arterial fie o dilatație difuză a artei ascendente cu insuficiență aortică, fie dilatație de tip anevrismal. Afectarea aortei, de regulă, se asociază cu manifestări generale de tip reumatoid (Klein, 1975).

Tablou clinic. Arterita cu celule gigante afectează frecvent femeile peste 50 de ani. Debutează cu cefalee severă stare de rău, febră. Pot fi asociate anorexie, scădere ponderală, mialgii, transpirații nocturne, oboseală. Cefaleea este localizată temporal, datorită afectării arterelor temporale, dar poate avea și proiecție occipitală. Ariile tegumentare din jurul arterelor temporale sînt extrem de sensibile la presiune. Una din complicațiile bolii este pierderea acuității vizuale, datorită afectării arterei oftalmice. Afectarea aortei și a ramurilor colaterale poate fi prima manifestare a bolii și îmbracă simptomele bolii Takayasu. Diferența constă în absența afectării renale la toate cazurile, iar modificările histologice de tip granulomatos în care apar celule gigante tranșează diagnosticul (biopsia arterei temporale). Examenul clinic poate stabili diagnosticul dacă la o pacientă în vîrstă, febrilă, cu stare generală alterată sînt sesizate modificările arterelor temporale care sînt îngroșate, îndurate, sensibile la palpare. Pulsul lipsește la temporale sau alte artere ale gîtului și se decelează sufluri.

Manifestările de laborator evidențiază un sindrom inflamator, cu VSH accelerat, creșterea titrului alfa$_2$-globulinelor sau a gammaglobulinelor, anemie normocromă.

Tratamentul cu Prednison (60—80 mg) este recomandat în toate cazurile de arterită cu celule gigante. El previne extinderea bolii, în special afectarea arterei oftalmice cu consecința ei de pierdere a vederii. Sub tratamentul bine condus majoritatea cazurilor se stabilizează pentru luni sau chiar ani.

BIBLIOGRAFIE

1. BARELIUC M., *Noțiuni de anatomie descriptivă și topografică;* în „Sistemul arterial aortic" (sub red. Pop D. , Popa I.), Editura Medicală, București, 1982.
2. BROWN S. L., BUSUTTIL B. W., BAKER J. D., *Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurisms,* J. Vasc. Surg., 1, 541, 1984.
3. DARLING R. C., BREWSTER D. C., *Elective treatment of abdominal aortic aneurisms,* World J. Surg., 4, 661, 1980.

Scanned with OKEN Scanner

4. EAGLE A. K., DeSANCTIS R. W., *Disease of the aorta*, in „Heart Disease" (E. Braunwald edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988.
5. HEGGTVEIT H. A., *Syphilitic aortitis. A clinicopathologic autopsy study of 100 cases, 1950 to 1960*, Circulation, 29, 346, 1964.
6. KLEIN R. G., HUNDER C. G., STANSON A. W., SHEPS S. G., *Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis*, Ann. Intern. Med., 83, 806, 1975.
7. POP D., POPA I., *Sistemul arterial aortic*, Editura Medicală, Bucureşti, 1982.
8. SLATER E. E., DeSANCTIS R. W., *Diseases of the aorta*, in „Heart Disease" (E. Braunwald edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
9. UENO A., AWANE G., WAKAHAYACHI A., *Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with the elongated coarctation*„ Jap. Heart J., 8, 538, 1967.

12

BOLILE ARTERELOR PERIFERICE

Bolile arterelor periferice (termenul se referă la arterele extremităţilor şi exclude aorta şi arterele viscerale) au ca substrat stenozarea sau obliterarea organică sau funcţională a lumenului arterial şi drept consecinţă un sindrom de ischemie periferică acută sau cronică.

Arteriopatiile periferice pot fi clasificate în organice şi funcţionale. Cele organice se pot împărţi în forme ocluzive (arterioscleroza obliterantă, trombangeita obliterantă, arteritele infecţioase şi cele din colagenoze, macroangiopatia diabetică) şi forme fără ocluzie (anevrismul arterial şi fistula arteriovenoasă). Arteriopatiile periferice funcţionale se împart în forme cu constricţie (boala şi sindromul Raynaud, acrocianoza, livedo reticularis) şi forme cu dilataţie (eritromegalia).

Sindromul de ischemie periferică acută şi cel de ischemie periferică cronică prezintă simptome şi semne comune, care rezultă din ischemie, şi particularităţi în funcţie de boala de bază (Vlaicu, 1983).

ARTERIOPATII ORGANICE

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ ACUTĂ

Localizarea mai frecventă este la nivelul arterelor membrelor inferioare, anterior indemne sau deja lezate; zone preferenţiale sînt bifurcaţiile, cudurile sau sfincterele arteriale. Mecanismul obliterării poate fi mecanic (embolie, tromboză) sau funcţional (spasm, pareză sau insuficienţă de debit circulator).

Etiopatogenie. Sindromul de ischemie periferică acută are trei condiţii etiopatogenice: 1) emboliile arteriale în 80—90% din cazuri (fibrilaţie atrială, infarct miocardic acut, endocardită infecţioasă, anevrism de aortă, cardiomegalie marcată cu insuficienţă cardiacă, mixom atrial); 2) tromboza

Scanned with OKEN Scanner

arterială (10—20%) pe o leziune arterială obliterantă; 3) aport insuficient de sînge pe fondul unei leziuni arteriale anterioare (deshidratarea, hipercoagulabilitatea, aritmii cardiace).

Simptomatologia clinică. Din punct de vedere evolutiv se disting trei faze: inițial apar durerea violentă în membrul afectat, paloarea și răcirea tegumentelor, dispariția pulsului, colabarea rețelei vasculare, hipoestezia cutanată, impotența funcțională prin paralizia segmentelor distale; în faza de agravare (prin extinderea trombozelor secundare și compromiterea circulației colaterale), tegumentele ischemiate devin cianotice și apare edemul; ulterior, în faza de alterări tisulare ireversibile apar rigiditatea maselor musculare ischemiate, focare de necroză și manifestări generale toxice: scăderea tensiunii arteriale, tahicardie, febră, anxietate.

În sindromul de ischemie periferică acută în care obliterarea nu este completă sau circulația colaterală este relativ eficientă, tabloul clinic se instalează progresiv, cu durere și răcire a extremităților de intensitate mai mică, cu păstrarea sensibilității și a mișcărilor active, cianoză redusă și lipsa edemului ischemic (tabelul 2-83).

Tabelul 2-83

Diagnosticul diferențial între ischemia completă și incompletă

Semne clinice	Ischemie completă	Ischemie incompletă
Puls	absent	diminuat
Durere	violentă	moderată
Paloare	accentuată	moderată
Cianoză	absentă	prezentă
Reducerea temperaturii locale	accentuată	moderată
Sensibilitate	absentă	diminuată
Mobilitate activă	absentă	diminuată

Examinări paraclinice. Oscilometria evidențiază reducerea sau dispariția indicelui oscilometric. Arteriografia precizează sediul, întinderea și natura leziunii ocluzive precum și starea anatomică și funcțională a circulației colaterale; testele de hemostază sînt utile în caz de tratament cu substanțe anticoagulante sau fibrinolitice; testele clearance cutanat cu radioizotopi, sistem Doppler pentru fluxul sangvin apreciază nivelului optim pentru amputație.

Diagnosticul pozitiv clinic și etiologic se face pe baza tabloului clinic și a condițiilor etiopatogenice (tabelul 2-84). Diagnosticul diferențial se face cu tromboflebita, nevrita, polinevrita, miozita, tenosinovita segmentelor respective, tulburări circulatorii funcționale (spasme arteriale în traumatisme, tromboflebite, injecții intraarteriale sau intravenoase).

Tratament. Ischemia periferică acută este o urgență cardiovasculară. Scopul tratamentului îl constituie înlăturarea obstacolului sau asigurarea unei circulații colaterale eficiente. Prezentarea la chirurgul vascular trebuie să fie în primele 6 ore de la debut (mai ales în obliterările acute proximale).

Măsurile imediate constau în calmarea durerii (cu Mialgin 100 mg i.v., Fentanyl 0,05 mg i.v., eventual opiacee sau cocktail litic — Plegomazin 200 mg + Mialgin 100 mg + Romergan 100 mg în soluție glucozată 5% în perfuzii lente), administrare de anticoagulante (Heparină 100—150 mg

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-84

Diagnosticul diferențial între embolia periferică acută și tromboză

Simptomatologie	Embolie	Tromboză
Debut	acut	subacut
Durere inițială	violentă, bruscă	progresivă
Dezvoltarea ischemiei complete	rapidă	mai lentă
Circulația colaterală	absentă	prezentă
Punct de plecare	cardiac	vascular
Existența altor tulburări circulatorii arteriale	rare	frecvente
Traumatisme, afecțiuni inflamatorii vasculare	absente	prezente

i.v.), așezarea în poziție declivă a membrului afectat (Negoiță, Datcu, 1982). În condiții de spital se indică intervenția chirurgicală (trombembolectomie tip Fogarty sau Volmar) în situațiile în care circulația colaterală este ineficientă, în primele 6—12 ore. Tratamentul cu anticoagulante, început cu Heparină se continuă după schema obișnuită, în asociere cu antivitamine K. Tratamentul trombolitic este indicat în obstrucții distale de arteră poplitee, în depășirea timpului optim pentru intervenția chirurgicală și după intervenții chirurgicale laborioase. Streptaza se administrează inițial 250 000 U. i.v. în 20—30 minute, apoi 100 000 U./oră timp de 12—16 ore. După obținerea rezultatului (chiar 3—6 zile) se continuă tratamentul cu anticoagulante.

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ CRONICĂ

Etiopatogenie. Etiologia sindromului de ischemie periferică cronică este dominată de ateroscleroză (peste 90% din cazuri la adulți, vîrstnici), urmată de trombangeita obliterantă (15—20% la vîrste mai tinere). Deseori ateroscleroza se asociază macroangiopatiei diabetice. Arteritele infecțioase și cele din colagenoze sînt mai rare. Tulburările funcționale depind de localizarea, gradul și extinderea stenozei, și de starea circulației colaterale. Simptomele apar cînd lumenul vascular este îngustat cu peste 75%

Simptomatologie. Durerea este elementul principal în localizarea obstrucției și precizarea stadiului de evoluție a sindromului. În funcție de evoluția sindromului de ischemie cronică, durerea are caractere diferite: în stadiul I se semnalează o senzație de greutate, oboseală sau răceală la efort; în stadiul II apare durerea sub formă de crampă în mușchii membrului afectat, după un efort anumit (claudicație intermitentă). Sediul durerii ajută la localizarea obstrucției arteriale (dureri plantare, obstrucția arterelor gambei; dureri în gambe — arterele coapsei; dureri în bazin, fese, coapse — artere iliace etc.); în stadiul III durerea este chinuitoare, survine și în repaus, durează ore și este mai accentuată în timpul nopții. Se atenuează parțial prin așezarea extremității bolnave în poziție declivă; în stadiul IV durerea este continuă, nu este influențată de poziția declivă a membrului, apar tulburări trofice, ulcerații și gangrene.

Atitudinea pacientului în stadiul III—IV este caracteristică: șezînd cu picioarele atîrnate pe marginea patului sau cu piciorul strîns în brațe.

Arteritele din lupusul eritematos sistemic, sclerodermie, dermatomiozită, poliartrită reumatoidă și periarterită nodoasă, sînt diagnosticate și tratate în contextul bolii de bază.

ARTERIOPATII PERIFERICE ORGANICE FĂRĂ OCLUZIE

Anevrismul arterial periferic

Este o dilatație circumscrisă neoformată permanentă a unei artere, umplută cu sînge lichid sau coagulat. Factorul patogen inițial și major este alterarea tunicii medii, iar presiunea sangvină locală întreține dezvoltarea anevrismului. Cauzele anevrismelor arteriale sînt: 1) traumatisme; 2) spontane (de natură inflamatorie, degenerativă, necrozantă); 3) congenitale; 4) poststenotice. Aspecte histologice caracteristice diferite sînt întîlnite în ateroscleroză, sifilis, endocardite infecțioase, medionecroza chistică, traumatisme, periarterita nodoasă.

Simptomatologia este caracterizată prin: durere, jenă la mișcarea de extensie a genunchiului în anevrismele poplitee, furnicături, crampe nocturne, claudicație intermitentă. Obiectiv se semnalează prezența unei tumori pulsatile, expansive cu fiecare sistolă, pe traiectul unei artere. La majoritatea cazurilor se percepe senzația de freamăt și suflu sistolic. Descoperirea unui anevrism impune căutarea și a altor anevrisme.

Arteriografia este absolut necesară în vederea tratamentului chirurgical.

Evoluția anevrismelor este întotdeauna influențată de complicații: compresiune, accidente ischemice, ruptură, supurație perianevrismală. Caracterul evolutiv al anevrismelor impune tratamentul chirurgical, exceptînd anevrismele în plină evoluție a unei endocardite infecțioase, cele traumatice recente și cazurile de insuficiență a rețelei arteriale în aval (Viciu, Apetrei, 1979).

Fistulele arteriovenoase

Sînt comunicări directe între artere și vene, sîngele șuntînd teritoriul capilar. Mai frecvent sînt dobîndite (după traumatisme, postoperator sau după dializă cronică), rareori sînt realizate prin anomalii congenitale. Consecințele trecerii directe a sîngelui din arteră în venă sînt: creșterea presiunii venoase, ischemia arterială a segmentului afectat, creșterea debitului cardiac, tahicardie și tensiune arterială cu formulă sfigmomanometrică divergentă.

Clinic sînt prezente palpitațiile și dispnee de efort în fistulele mari. Obiectiv se evidențiază tumefiere, dilatații varicoase, edem la nivelul unui membru, cu palparea unei mase pulsatile sau a unui freamăt. Auscultatoric se percepe un suflu continuu, intens, cu întărire sistolică, care se reduce pînă la dispariție la compresiunea regiunii. În timp pot apărea varice, dermită pigmentară, ulcerații, iar în fistulele largi și persistente insuficiență cardiacă congestivă. Tratamentul este chirurgical.

ARTERIOPATII FUNCȚIONALE

Arteriopatiile funcționale sînt tulburări circulatorii arteriale funcționale, însoțite de constricție sau dilatație intermitentă, consecința unor tulburări de reglare nervoasă a vaselor arteriale, care pot duce uneori, în timp, la modificări organice.

Scanned with OKEN Scanner

Boala și sindromul Raynaud

Se caracterizează prin crize manifestate prin durere, paloare, urmate de cianoza degetelor, apoi roșeață, căldură și senzație de furnicături. Boala Raynaud apare fără cauză aparentă mai ales la femei tinere, bilateral (degetul mare nu este atins) la degetele mîinii, mai rar la picioare. Are deseori caracter familial, iar mecanismul bolii este discutat. Se acordă rol arteriospasmului, hipersensibilității arterelor la rece, hipercatecolaminemiei și mecanismului neuroumoral. Sindromul Raynaud apare la orice vîrstă, deseori unilateral, cuprinzînd unul sau două degete, în cadrul unor boli cunoscute (trombangeita obliterantă, colagenoze, boli profesionale după traumatisme, intoxicații cu ergotamină, disproteinemii, crioglobulinemii).

Clinic debutează cu senzație de amorțeală, răceală, durere și paloare la nivelul degetelor afectate (faza de sincopă locală datorită vasoconstricției arteriolare). Urmează faza asfixică (dilatația capilarelor și venulelor) cu cianoză, dureri, arsuri, uneori tumefieri și transpirații. După cîteva minute pînă la o jumătate de oră apare faza de hiperemie reacțională cu senzație de căldură, roșeață și creșterea temperaturii locale.

Boala Raynaud poate regresa spontan. În timp pot apărea sclerodactilie, ulcerații și necroze la vîrful degetelor, necesitînd amputații limitate.

Din punct de vedere terapeutic în atacul ischemic se încălzesc degetele (băuturi fierbinți, imersie în apă caldă, ambianță călduroasă). Se evită expunerea la frig. Cu efect moderat în criză și foarte îndoielnic în prevenirea ei, se administrează vasodilatatoare (alcaloizi de secară cornută, derivați ai acidului nicotinic, substanțe blocante adrenergice). În boala Raynaud se recomandă anticoagulante sau antiagregante în cure prelungite. La aceste măsuri se asociază și cele psiho- și fizioterapeutice (masaje, băi, saună).

Acrocianoza

Survine la femei tinere și se manifestă prin răceala și coloratia albăstruie a mîinilor și degetelor, mai rar a picioarelor. Nu este prezentă durerea. Mai pot apărea tumefieri discrete și transpirație locală. Simptomatologia se accentuează la frig. Boala se datorează unui spasm arteriolar local cu dilatarea capilarelor și a venulelor, fără leziuni vasculare.

Trebuie eliminate eventualele cauze: tulburări hipofizare sau ovariene, compresiuni arteriale (rezecție de coastă cervicală sau scalenectomie). Medicația, și aici cu efecte îndoielnice, este superpozabilă celei din boala și sindromul Raynaud.

Cianoza, care depășește degetele, se extinde și la alte părți ale extremităților și chiar la trunchi, ca o plasă, accentuată la expunere la frig, realizează *livedo reticularis*. Se însoțește de hiperhidroză și parestezii, lipsește durerea. Evoluează uneori cu ischemie gravă, cu necroză. *Livedo racemosa* se caracterizează prin apariția unui desen vascular accentuat, de culoare roșie, de obicei în contextul periarteritei nodoase, al trombangeitei obliterante sau al hipertensiunii arteriale și se datorează unei endarterite și endoflebite a vaselor subcutane.

Eritromegalia

Eritromegalia poate fi primară și secundară, în boli ca: hipertensiune arterială, gută, diabet zaharat, lupus eritematos sistemic, policitemie, intoxicații cu metale grele ș.a. Se datorează unei vasodilatații active arteriolare și capilare. Survine în accese cu durată de minute-ore la ambele

Scanned with OKEN Scanner

sexe, uni- sau bilateral, cu dureri, arsură, roșeața tegumentelor și creșterea temperaturii locale, tumefacții. Apariția acceselor este favorizată de căldură, efort și poziție declivă a extremității bolnave. Afecțiunea beneficiază de tratamentul bolii de bază. Cu efect bun se administrează acidul acetilsalicilic, radioterapia (?). Rezultate îndoielnice se obțin cu substanțe vasoactive. Se vor evita căldura și poziția declivă a extremităților, iar în acces, extremitatea afectată este introdusă în apă rece.

BIBLIOGRAFIE

1. HEINE H., HEINEMANN L., *Erkrankungen des arteriellen Gefässystems*, in „Grundlagen und Klinik innerer Erkrankungen F. H. Schulz, H. Stobbe etds.), I. Teil, 4. Auflage, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1982.
2. NEGOIȚĂ C., DATCU M. D., *Arteriopatii organice*, în „Terapeutica Medicală" (sub red. R. Păun), vol. II, Editura Medicală, București, 1982.
3. STRADNESS E. D., *Vascular diseases of the extremities*, in „Harrisons's Principles of Internal Medicine" McGraw-Hill, New York, 1987.
4. VICIU E., APETREI E., *Arteriopatiile periferice*, Editura Medicală, București, 1979.
5. VLAICU R., *Bolile arterelor periferice*, în „Clinica Medicală" (sub red. C. I. Negoiță, R. Vlaicu, D. Dumitrașcu), Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.

13

TROMBOFLEBITELE

Definiție. Tromboflebita este determinată de formarea unui tromb în lumenul venelor, dar poate fi și secundară unei inflamații a peretelui venos, unui traumatism, sau unei septicemii. În cazul cînd reacția inflamatorie locală lipsește, se utilizează termenul de „flebotromboză".

Anatomie patologică. Trombii venoși sînt formați în special din hematii (tromb roșu), spre deosebire de trombii albi (trombocitari) care sînt întîlniți în circulația arterială. Trombii sînt aderenți la nivelul peretelui venos, dar prezintă o porțiune (coadă) proximală liberă și mobilă, din care se pot desprinde fragmente ce determină embolia pulmonară.

Factorii predispozanți. Flebita este mai frecventă la femei. Se constată o creștere a frecvenței cu vîrsta. Factorii predispozanți sînt: staza venoasă, traumatismele venoase locale și hipercoagulabilitatea. Anticoncepționalele orale determină o creștere a incidenței flebitei, prin intermediul estrogenilor care afectează formarea cheagului, cresc adezivitatea trombocitară inducînd leziuni proliferative la nivelul intimei.

Staza venoasă și modificările factorilor de coagulare explică riscul crescut în cursul sarcinii, după operația cezariană și la pacienții operați.

Scanned with OKEN Scanner

Staza venoasă reprezintă de asemenea factorul major la pacienții paralizați și imobilizați, la cardiaci și la cei cu varice ale membrelor inferioare.

Tulburările de coagulare reprezintă factorul predispozant principal în cazul bolilor mieloproliferative (policitemia) și la cei care au o scădere familială a activității antitrombinei III. Flebita migratorie și recurentă este întîlnită în cancerul de pancreas, stomac și pulmonar.

Incidența trombozei venoase a fost mai bine precizată prin utilizarea ^{125}I legat de fibrinogen. Aproximativ 1/3 din pacienții peste 40 de ani care sînt supuși unei intervenții de mare chirurgie, sau cei cu infarct miocardic acut dezvoltă tromboză venoasă. Frecvența este de 50% sau chiar mai mare, în cazul fracturilor șoldului, prostatectomiilor retropubiene și al accidentelor vasculare cerebrale. În majoritatea cazurilor trombii se formează la nivelul venelor mici ale gambei, de obicei *plexus soleus*, iar 20% se extind la nivelul venelor mari ale gambei și coapsei.

Simptomatologie clinică. Pacienții cu flebită au o simptomatologie clinică variabilă. În cazul flebitei venelor gambei, durerea este puternică. La aproximativ 50% din cazurile complicate cu embolie pulmonară, simptomatologia clinică a flebitei poate fi minimă sau chiar absentă. Membrul inferior afectat poate fi edematiat, cu temperatură locală crescută, sensibil la palpare, cu venele destinse în „coardă venoasă dureroasă". Edemul membrului inferior este precedat de creșterea turgorului muscular. Semnul Homans este reprezentat de o flexie limitată și dureroasă la nivelul articulației gleznei în caz de flebită a gambei, însă este un semn nespecific. Un semn precoce de flebită este apariția durerii determinată de umflarea manșonului tensiometrului în zona afectată.

Flebita iliofemurală are un tablou clinic mult mai tipic. Edemul se întinde pînă la arcada iliofemurală și se instalează rapid. Durerea și cordonul venos pot fi absente în situația cînd trombul este situat numai deasupra ligamentului inghinal. În unele cazuri de tromboză iliofemurală poate să apară ischemia piciorului cu degete albastre și uneori gangrenă. Aceasta este determinată de o ocluzie venoasă masivă, interesînd toate venele extremității respective, cu obstrucție aproape completă a reîntoarcerii venoase. Creșterea rapidă a presiunii tisulare compromite circulația arterială.

Tromboza venei cave inferioare determină o tumefiere a ambelor membre inferioare, iar circulația colaterală venoasă poate fi evidentă la nivelul abdomenului.

Tromboza venei subclaviculare determină tumefierea membrului superior respectiv, circulația colaterală venoasă în jurul umărului și la nivelul peretelui toracic adiacent. Tromboza venei axilare determină o simptomatologie clinică similară, dar cordonul venos dureros poate fi palpat la nivelul axilei sau la nivelul membrului superior respectiv. Acești pacienți sînt uneori purtători de cîrje sau au efectuat un efort fizic excesiv (tromboză de efort). Tromboza de venă cavă superioară determină edeme ale feței și distensia venei jugulare de partea afectată, și circulație colaterală venoasă la nivelul peretelui toracic.

Tromboflebita superficială se caracterizează prin prezența unei zone eritematoase indurate și dureroase de-a lungul unui traiect venos superficial. Flebita superficială migratorie se caracterizează printr-o dezvoltare secvențială a inflamației venoase din diferite zone ale corpului.

Flebita septică nu are elemente clinice deosebite, cu excepția faptului că eritemul și căldura locală sînt mai pronunțate în cazul afectării venelor superficiale. Cel mai frecvent ea survine după traumatizarea venei cu

Scanned with OKEN Scanner

acul sau cateterul intravenos. Febra și leucocitoza, care sînt rare în alte forme de flebită, sînt prezente în flebita septică. Flebita la nivelul pelvisului determină uneori febră și durere, la examenul ginecologic, în zona uterului și ovarelor.

Diagnostic. În flebita iliofemurală simptomatologia clinică este tipică. Debutul brusc la nivelul unui membru inferior, cu edem pînă la nivelul ligamentului inghinal, cu creșterea tumefacției locale, circulație venoasă colaterală la nivelul coapsei și regiunii inghinale și distensia venelor de la nivelul extremităților respective sînt elemente caracteristice obstrucției venoase. În absența unor elemente clinice specifice, sînt utilizate teste neinvazive (pletismografie, examen Doppler) care sînt utile în 90—95% din cazuri. Flebografia este utilă în cazul că testele neinvazive sînt neconcludente. Compresiunea venei iliace de către proces tumoral sau ganglion limfatic poate determina o simptomatologie asemănătoare.

În flebita gambei diagnosticul clinic este mai dificil. În cazul cînd simptomatologia clinică este clară, nu mai sînt necesare alte investigații pentru diagnostic. Ca test neinvaziv se utilizează fleboreografia, testul cu ^{125}I-fibrinogen. În cazul cînd diagnosticul este incert, se recurge la flebografie.

Edemul limfatic se diferențiază de flebită, prin instalarea progresivă, lipsa distensiei venoase sau a temperaturii crescute, și absența circulației colaterale venoase. În fazele inițiale edemul limfatic este moale, cu timpul însă devine ferm și indurat.

Complicații. Embolia pulmonară reprezintă o complicație frecventă și gravă a tromboflebitei profunde. Aproximativ 80—90% din emboliile pulmonare pornesc de la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare. Deși tromboflebita are ca punct de pornire venele de la nivelul gambei, embolia pulmonară se produce, de obicei, cînd procesul tromboflebitic depășește genunchiul.

Aproximativ 5% din pacienții cu tromboflebită profundă dezvoltă insuficiență venoasă cu dermatită de stază (sindrom post-trombotic). Această complicație survine mai frecvent, cu cît obstrucția este mai proximală.

O complicație rară a tromboflebitei iliofemurale este claudicația venoasă, în care pacientul dezvoltă durere la efort și dispare la repaus, ca și în cazul arteriopatiei obliterante.

Profilaxie. Tratamentul profilactic al tromboflebitei profunde se face la bolnavii cu risc crescut. Regimul cu doze mici de Heparină reprezintă metoda profilactică curentă. Pentru pacienți chirurgicali acesta constă în administrarea de 5 000 U. Heparină subcutanat 2 ore înainte de intervenția chirurgicală și apoi la 8—12 ore pînă la mobilizarea bolnavului. Această metodă este utilă la pacienții supuși unor intervenții chirurgicale și după infarctul miocardic acut; nu este însă eficientă în cazul intervențiilor ortopedice pentru fractura șoldului și procedurile urologice. În această situație se administrează doze mai mari de Heparină, astfel ca timpul parțial de tromboplastină activată (APTT) să fie la limita superioară terapeutică. În plus, administrarea de dihidroergotamin, 0,5 mg subcutan, împreună cu doze mici de Heparină este o schemă eficientă la toți bolnavii supuși intervențiilor chirurgicale. Warfarina și cumarinicele sînt eficiente în profilaxia tromboembolismului.

Dextranul (40 000 sau 70 000) este, de asemenea, indicat în profilaxia flebitei după operații ortopedice. Dextranul poate însă determina edem

Scanned with OKEN Scanner

pulmonar prin supraîncărcare cu lichid, hemoragie, anafilaxie (mai frecvent cu Dextran 70 000) și insuficiență renală.

O serie de metode fizice sînt utile în profilaxia flebitei. Acestea includ: ridicarea membrelor inferioare deasupra capului, exerciții periodice și active ale gleznelor, ciorapii elastici, stimulare electrică a musculaturii gambelor, compresiunea pneumatică a musculaturii gambelor.

Profilaxia cu doze mici de Heparină este metoda preferată la pacienții peste 40 de ani, supuși unor intervenții chirurgicale, cezariană și la cei cu cardiopatii organice. Anticoagularea cu Heparină și cumarinice este utilizată în situații cu risc tromboembolic (tabel 2-85).

Tratament. Cel mai important tratament al tromboflebitei profunde este medicația anticoagulantă. Se va începe cu Heparină, iar după 5 zile se trece la Trombostop. Se preferă administrarea Heparinei în perfuzie.

Dacă se utilizează administrarea intermitentă i.v. a Heparinei, doza uzuală este de 5 000—10 000 U. la 4—6 ore, astfel ca APTT să fie de două ori mai mare față de valoarea de control. Heparina se mai poate administra în perfuzie într-un ritm de 750—1 000 U./oră. În cazul cînd administrarea i.v. nu poate fi utilizată, Heparina se poate administra subcutanat în doză de 15 000—20 000 U. la 12 ore. În cazul administrării subcutanate, întinderea sau frecarea tegumentelor pot să determine apariția de hematoame la locul injecției. Cînd se utilizează catetere i.v. sau ace, acestea se vor schimba la 48 ore pentru prevenirea infecției.

Trombostopul va fi introdus aproximativ în a 5-a zi de la începerea tratamentului cu Heparină. Se va începe cu 10—12 mg de Trombostop zilnic, după care se scade progresiv doza pentru realizarea unui indice de protrombină de 20—30% (timpul de protrombină să fie de 1,5—2 ori mai mare decît valoarea normală). Doza de întreținere este, de obicei, de 2—5 mg/24 ore. Trombostopul va fi administrat încă 5—7 zile concomitent cu Heparina. Deoarece la femeile în vîrstă complicațiile hemoragice apar mai frecvent în cursul terapiei cu Heparină, este necesară o urmărire mai atentă a tratamentului, cu administrarea unor doze mai mici.

Pe lîngă medicația anticoagulantă, extremitatea inferioară afectată este ridicată deasupra nivelului inimii, pentru a favoriza absorția edemului și creșterea fluxului venos. Aplicarea de comprese reci și umede cu păstrarea unei temperaturi constante la nivelul extremităților afectate sînt, de asemenea, utile.

Repausul complet la pat este menținut pînă cînd durerea profundă dispare, iar tumefierea extremității se stabilizează. Această perioadă este de aproximativ 10 zile, timp în care trombul aderă de peretele venei, după care pacientul va face plimbări scurte, avînd ciorap elastic la nivelul membrului inferior afectat. Dacă rămîne asimptomatic timp de 24—48 de ore, pacientul poate fi externat și să-și reia complet activitatea după 1—2 săptămîni.

Medicația anticoagulantă va fi continuată timp de 6 săptămîni în caz de flebită a gambei sau a membrului superior, și 3 luni pentru flebita iliofemurală. Ciorapul elastic va fi purtat timp de 3 luni sau pînă cînd edemul nu mai apare în absența acestuia. În flebita iliofemurală, edemul extremității poate persista cîteva luni (Ignat, 1983).

Este important de subliniat să dozele mici de Heparină, ca medicație anticoagulantă și antiinflamatorie, Dextranul sau Hidroxiclorochina nu sînt eficiente în tratamentul tromboflebitei profunde.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-85

Prevenirea tromboembolismului venos

Grupe reprezentative de pacienți	1) Pacienți medicali fără factori predispozanți cu repaus scurt la pat 2) Pacienți tineri fără factori predispozanți, supuși unei intervenții chirurgicale de scurtă durată (<1 oră)	1) Pacienți medicali cu factori predispozanți sau cu repaus prelungit la pat. 2) Pacienți vîrstnici, de vîrstă medie, sau fără factori predispozanți, supuși unor intervenții chirurgicale generale cu o durată de >1 oră.	1) Pacienți cu fracturi de șold 2) Pacienți cu intervenții ortopedice extinse sau intervenții pe micul bazin 3) Pacienți în vîrstă, sau de vîrstă medie, cu factori predispozanți sau cu tromboze venoase în antecedente, supuși unei intervenții chirurgicale generale cu o durată de peste 1 oră.
Incidența aproximativă a trombozei venoase	5%	20—40%	50—70%
Incidența aproximativă a emboliei pulmonare	0	5%	10%
Profilaxia sugerată	Fără	Doze mici de Heparină sau compresiunea pneumotică intermitentă	Cumarinice sau Warfarină, doze mici de Heparină, plus compresiune pneumotică intermitentă sau Dihidroergotamin; sau doze mai mari de Heparină

Scanned with OKEN Scanner

În ultimii ani s-a introdus medicația fibrinolitică (Streptokinaza, Urokinaza) care este administrată timp de 2—3 zile, fiind urmată de administrarea Heparinei. Avantajul acestei terapii constă în faptul că duce la rezoluția trombului prin formarea plasminei din plasminogen. Datorită riscului hemoragiei, în special la vîrstnici, această metodă este rezervată la cazurile grave de tromboflebită iliofemurală, sau a venei subclaviculare.

Tromboflebita superficială nu necesită, de obicei, tratament anticoagulant. Dacă flebita venei safene la nivelul coapsei este lîngă joncțiunea cu vena femurală superficială, tromboza se poate extinde la nivelul venei femurale cu posibilitatea accidentelor embolice. De aceea, flebita superficială care afectează jumătatea superioară a coapsei este tratată cu anticoagulant și/sau ligatură a venei safene. De asemenea, dacă flebita superficială continuă să se extindă proximal, în ciuda tratamentului conservator, se indică medicație anticoagulantă. Recidivele de flebită superficială se evită prin administrarea anticoagulantelor.

Tratamentul conservator constă în aplicarea de comprese umede la nivelul venei afectate, timp de 30 de minute, de 4 ori/zi, cu extremitatea ridicată deasupra nivelului inimii. Mișcarea este permisă, dar cu ciorap elastic. Flebita, de obicei, se remite după 1—3 săptămîni. În formele rezistente se poate administra Fenilbutazonă (150 mg la 6 ore timp de 3 zile), sau Indometacin (25 mg de 3 ori/zi), care atenuează inflamația și ameliorează simptomele.

Flebita superficială secundară terapiei intravenoase dispare după înlăturarea acului sau a cateterului. Se pot aplica comprese umede locale. Dacă există semne de infecție locală (febră, leucocitoză și inflamație excesivă), se administrează antibiotice. Uneori flebita septică poate fi tratată chirurgical, prin înlăturarea venei afectate. În cazul flebitei septice pelvine, este necesară ligatura venei cave inferioare, în caz de accidente embolice pulmonare.

Prognostic. În unele cazuri, după tromboflebită apar dilatații varicoase. Aproximativ 5% din pacienții cu tromboflebită dezvoltă sindrom posttrombotic. Aceste complicații sînt mai frecvente după flebita iliofemurală. Unii pacienți rămîn cu dureri la mers care cedează la repaus și care se ameliorează la repaus. Aceștia nu tolerează ciorapul elastic, datorită faptului că venele superficiale rămîn singura cale de reîntoarcere a sîngelui la nivelul extremității respective (Mudge și Hudges, 1978).

BIBLIOGRAFIE

1. HOBBS J. T., *The treatment of venous desorders: A comprehensive review of current practice in the management of varieose veins and the postthrombotic syndrome*, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1977.
2. IGNAT P., *Bolile venelor*, în „Clinică Medicală" (sub red. C. I. Negoiță, R. Vlaicu, D. Dumitrașcu), Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983.
3. KONTOS H. A., *Disease of the veins of the limbs*, in „Cecil Textbook of Medicine", 18th ed., W. B. Saunders Company, pag. 384—387, Philadelphia, 1988.
4. MUDGE M., HUDGES L. E., *The long-term sequelae deep vein thrombosis*, Br. J. Surg., 65, 692, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

14

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă (IC) reprezintă principala complicație a cardiopatiilor cronice cîștigate sau congenitale și este frecvent întîlnită în practica medicală generală și de specialitate.

Incidența IC în populația generală este greu de apreciat. În studiul Framingham (pe o perioadă de 20 ani) se apreciază că, pentru vîrsta cuprinsă între 45 și 75 ani, IC se întîlnește în 3,7‰ la bărbați și 2,5‰ la femei, incidență ce se dublează la fiecare decadă de vîrstă. Incidența mai mare la bărbați se datorește cumulului factorilor de risc cardiovascular. La noi în țară principalii factori etiologici ai IC sînt: hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică, cardiopatia reumatismală și cordul pulmonar cronic. Factorii etiologici adiționali îi constituie cardiopatiile congenitale și cardiomiopatiile (primare și secundare).

Datorită măsurilor de profilaxie și combatere a bolilor cardiovasculare și prelungirii duratei de viață, incidența IC are tendința la creștere, devenind principala cauză a mortalității prin boli cardiovasculare.

Definiție, clasificare

Definiție. Insuficiența cardiacă este consecința unor boli cardiace sau extracardiace caracterizată prin afectarea componentelor performanței cardiace (sistolică și/sau diastolică) pînă la imposibilitatea asigurării debitului cardiac corespunzător solicitărilor tisulare (Streian și colab., 1988).

Față de interpretarea tradițională a IC, bazată pe instalarea fenomenelor congestive, ca urmare a reducerii debitului cardiac datorită afectării funcției cardiace globale (performanța), definiția actuală are în vedere posibilitățile de diferențiere a afectării componentelor funcționale în sistolică și diastolică. De asemenea, definiția actuală deschide calea diagnosticului precoce a afectării componentelor performanței cardice (înaintea instalării retenției hidrosaline) și a unei profilaxii mai eficiente a IC.

Performanța cardiacă este termenul clasic atribuit activității inimii, ca unitate funcțională „pompă-forță contractilă", care este modulată de contractilitatea intrinsecă a miocardului și de componentele de pompă, presarcina (volumul și presiunea telediastolică), postsarcina (tensiunea sistolică intraventriculară), frecvența cardiacă, sincronismul contracției miocardice. Afectarea componentei de contractilitate se însoțește de instalarea sindromului de IC, în timp ce afectarea numai a componentelor de pompă (reducerea complianței ventriculare, încărcările de volum în stadii incipiente) nu se însoțesc în mod obligatoriu de manifestările clinice ale IC (Braunwald, 1987) (fig. 2-66).

În condiții clinice, vorbim de componentele sistolică și diastolică ale performanței cardiace. Principalele manifestări clinice în afectarea componentei sistolice sînt consecința scăderii debitului cardiac și constau în oboseală, astenie și alte manifestări ale hipoperfuziei tisulare (prototipul îl reprezintă cardiomiopatia dilatativă), în timp ce afectarea performanței diastolice se însoțește de creșterea presiunii de umplere ventriculară care are ca expresie clinică dispneea cardiacă.

Cardiopatiile congenitale și valvulopatiile reumatismale afectează performanța cardiacă în componenta de presarcină, postsarcină sau ambele.

Scanned with OKEN Scanner

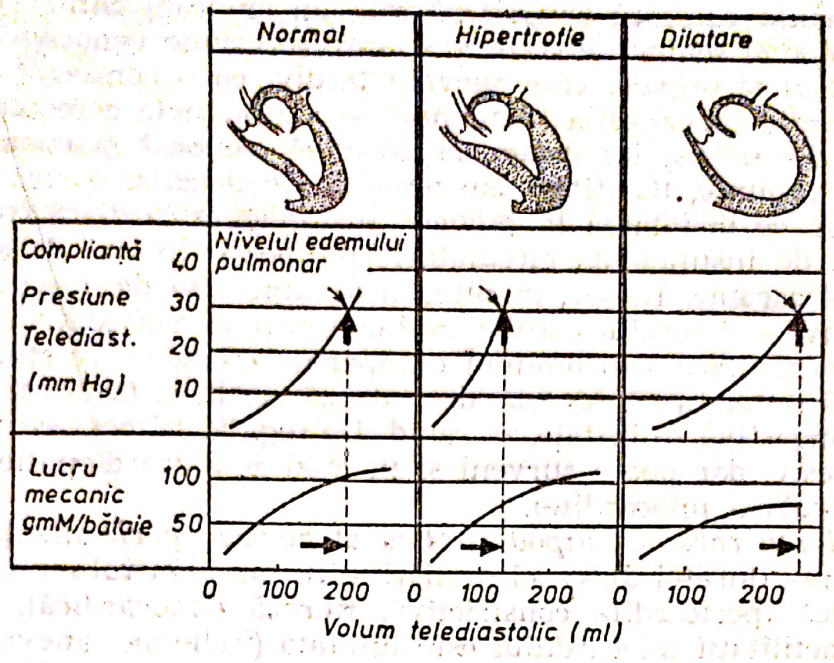


Fig. 2-66. Relația dintre volumul și presiunea telediastolică a ventriculului stîng (performanța diastolică) și travaliul ventriculului stîng (performanța sistolică). Ventriculul stîng normal (stînga) atinge o presiune telediastolică de 30 mmHg (nivelul edemului pulmonar) la un volum telediastolic de 200 ml. În hipertrofia concentrică a ventriculului stîng (mijloc), performanța sistolică este păstrată (cînd relația dintre volumul telediastolic și travaliu rămîne neschimbată), dar este afectată performanța diastolică, cînd presiunea telediastolică atinge nivelul edemului pulmonar (30 mm Hg). În condițiile dilatării ventriculului stîng (dreapta), este afectată performanța sistolică (travaliul și volumul sistolic) la orice nivel al volumului telediastolic. În aceste condiții, datorită creșterii distensibilității ventriculului stîng, este nevoie de un volum telediastolic mai mare (280 ml) decît cel normal, pentru atingerea nivelului edemului pulmonar (după Braunwald, 1987).

În încărcările de rezistență ale ventriculului stîng, hipertrofia miocardului tinde să mențină presiunea asupra fiecărei celule miocardice aproape de normal, deși presiunea intracavitară este crescută. Acest mecanism compensator este însă limitat și în timp se instalează cardiomegalia cu reducerea fracției de ejecție.

Într-o serie de valvulopatii și cardiopatii congenitale, este afectată postsarcina. În defectul septal atrial, încărcarea de volum afectează predominant ventriculul drept, care, în timp, duce la creșterea postsarcinii (presiunea arterială pulmonară). În defectul septal ventricular și insuficiența mitrală, afectarea presarcinii nu este urmată de creșterea postsarcinii, datorită regurgitării mitrale și șuntului stînga-dreapta la nivel ventricular.

În IC afectarea performanței cardiace sistolice și/sau diastolice este în strînsă interdependență cu răspunsul vascular periferic. În stadiile avansate ale IC congestive cresc rezistențele arteriale periferice care, la rîndul lor, influențează negativ funcția cardiacă. Acest concept stă la baza utilizării inhibitorilor fosfodiesterazei III cu efecte vasodilatatoare și inotrop-pozitive în IC.

Insuficiența cardiacă congestivă este un sindrom clinic caracterizat prin simptome și semne de stază vasculară (presiune venocapilară crescută) în țesuturi și organe, care survine tardiv, ca o consecință a scăderii debitului cardiac. Congestia pulmonară și simptomele corespunzătoare le întîlnim în *IC stîngă*, iar congestia hepatică, venoasă și edemele în *IC dreaptă*. În evoluție, IC stîngă sau dreaptă afectează și partea contralaterală a inimii, cu instalarea *IC globale*. Insuficiența cardiacă congestivă se diferențiază de insuficiența circulatorie periferică indusă de șoc, sincopă și de stopul cardiac. În șoc, manifestările clinice se datoresc scăderii rapide și masive a debitului cardiac cu hipotensiune consecutivă și prăbușirea perfuziei tisulare, concomitent cu apariția efectelor de stimulare simpatică. Dacă șocul este provocat de o cauză cardiacă (infarctul miocardic acut), IC congestivă se instalează rapid. De regulă, IC congestivă se instalează progresiv, dar poate surveni și în mod acut (cardiopatie ischemică, rupturi valvulare, miocardite).

Insuficiența cardiacă hipodiastolică afectează performanța cardiacă prin reducerea duratei diastolei (tahiaritmii), sau prin tulburări în umplerea diastolică (pericardita constrictivă, fibroză endocardică). Cînd afectarea contractilității miocardului este limitată (ischemie, anevrism), se realizează IC parțială sau zonală.

Insuficiența cardiacă cu debit cardiac crescut este similară cu IC cu debit mic, debitul actual fiind inadecvat nevoilor tisulare. Se întîlnește în hipertiroidism, fistulă arterio-venoasă, beri-beri, boala Paget, sindromul Albright (displazia fibroasă poliostotică), hipernefrom secundar cu intersare osoasă. În toate aceste cazuri cresc frecvența cardiacă, viteza de circulație, debitul cardiac și volumul sistolic. Timpul de circulație rămîne crescut sau normal chiar după instalarea IC.

Insuficiența cardiacă refractară. Termenul este atribuit unor forme severe de IC congestivă care nu răspund la măsurile terapeutice corect aplicate. Insuficiența cardiacă refractară este consecința unui grad avansat al alterării ireversibile a miocardului, cu reducerea extremă a debitului cardiac, sau a asocierii unor factori reversibili (factori precipitanți).

Insuficiența cardiacă latentă și manifestă sînt termeni a căror utilizare nu este unitară. Termenul de IC latentă ar corespunde stadiilor inițiale ale afectării performanței cardiace. Într-un stadiu intermediar, încărcările hemodinamice și determinările miocardice sînt compensate (IC compensată). Creșterea încărcărilor de volum, de presiune, cu afectarea contractilității și a complianței, duce la instalarea fenomenelor congestive. Termenul de IC decompensată corespunde clinic IC congestive. Termenul de IC latentă se utilizează în mod curent pentru IC compensată, care devine manifestă la efort.

Insuficiența cardiacă sistolică și diastolică. Ca forme pure, prima se întîlnește în embolia pulmonară și cardiomiopatia congestivă, iar a doua în cardiomiopatia hipertrofică și fibroza endocardică. În cardiopatia ischemică se asociază, de regulă, IC sistolică (deprimarea contractilității miocardice) și diastolică (reducerea complianței ventriculare).

Insuficiența cardiacă acută și cronică. În IC acută (infarctul miocardic acut întins, frecvența cardiacă sub 35/minut sau peste 180/minut, endocardita cu rupturi valvulare), reducerea rapidă a debitului cardiac nu se însoțește de edeme periferice, în timp ce în IC cronică intrarea în acțiune a mecanismelor compensatorii poate menține, pentru o perioadă, perfuzia tisulară. Sub acțiunea factorilor precipitanți, IC cronică poate îmbrăca aspectul unei IC acute.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea funcţională a IC (NYHA) după toleranţa la efort (tabelul 2-86) îşi păstrează valoarea practică, cu toate limitele unei evaluări funcţionale globale.

Tabelul 2-86

Clasificarea funcţională a pacienţilor cu suferinţe cardiovasculare
(după New York Heart Association, 1964)

Clasa funcţională	SIMPTOME dispnee şi/sau oboseală		Activitatea fizică obişnuită
	la repaus	în cursul unui efort fizic obişnuit	
Clasa I	absentă	absentă	neafectată
Clasa II	absentă	prezentă (uşoară)	uşor limitată
Clasa III	absentă	prezentă (medie)	limitată
Clasa IV	prezentă	prezentă (severă)	nu poate fi efectuată

Clasificarea hemodinamică a IC congestive (tabelul 2-87) include boli cardiovasculare (cardiopatia ischemică, valvulopatiile, hipertensiunea arterială sistemică sau pulmonară, fistulele arterio-venoase, malformaţiile congenitale cu şunt stînga-dreapta), care determină fenomenele congestive.

Tabelul 2-87

Clasificarea hemodinamică a insuficienţei cardiace

Creşterea rezistenţei la umplerea ventriculului (stîng sau drept)
- — Valvulare (stenozele mitrală şi tricuspidiană)
- — Compresiune extrinsecă (pericardita constrictivă, tamponada pericardică)
- — Reducerea complianţei ventriculare (hipertrofie, fibroză, amiloidoză, relaxare incompletă)

Scăderea funcţiei sistolice de ejecţie cu creşterea secundară a presiunii de umplere ventriculare
- — Reducerea contractilităţii miocardice (cardiomiopatii congestive, ischemia miocardică)
- — Reducerea masei miocardului (infarct miocardic întins, rezecţii miocardice)
- — Încărcări sistolice în exces, miocard normal (criză hipertensivă)

Clasificarea fiziopatologică a IC are în vedere profilul fiziopatologic realizat de diferitele condiţii etiologice (tabelul 2-88): încărcări cronice de volum, încărcări cronice de rezistenţă şi afectarea primară a contractilităţii intrinseci a miocardului (v. tabelul 2-87).

Etiopatogenia insuficienţei cardiace

În condiţii clinice se întîlnesc trei tipuri fiziopatologice de afectare a performanţei cardiace: 1) afectarea primară a contractilităţii miocardice (cardiomiopatii, cardiopatia ischemică); 2) afectarea performanţei diastolice prin subsolicitare ventriculară (stenoza mitrală, tamponada pericardică) şi 3) încărcările ventriculare sistolice de rezistenţă (hipertensiunea arterială, stenoza aortică) sau de volum (regurgitarea aortică şi mitrală).

Afectarea performanţei cardiace într-una din componentele sale poate rămîne mult timp fără expresie clinică (v. tabelul 2-88), în evoluţie fiind interesate treptat şi alte componente. Consecinţele cele mai severe le are

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-88

Principalii factori etiopatogenici în insuficiența cardiacă

Etiologie	Profilul fiziopatologic	Cauze mai frecvente	Metode de diagnostic
1	2	3	4
1. Hipertensiunea arterială	Hipertrofie concentrică apoi excentrică, creșterea „wall stress"-ului VS	Hipertensiunea arterială esențială	*Clinic:* TA, modificări la nivelul organelor țintă: ochi, inimă, sistem nervos *Paraclinic:* Rx toracică, ECG, ECO, ex. fund de ochi
2. Cardiopatia ischemică	Complianța ↓ Contractilitatea ↓ Diskinezia +	Formele clinice ale cardiopatiei ischemice dureroase și nedureroase. Aritmii	*Paraclinic:* ECG și ECG de efort, forțe terminale ale undei *P*, Rx torace: edem pulmonar, ECO Scintigramă miocardică
3. Valvulopatiile constituite	Încărcare de presiune + Încărcare de volum, creșterea „wall stress"-ului VS	Stenoză aortică. Insuficiență aortică. Insuficiență mitrală. Stenoză mitrală	*Clinic:* sufluri caracteristice *Paraclinic:* ECG, Rx torace, ECO (cateterism cardiac)
4. Bolile miocardului	Contractilitate, ↓, ↑ umplerii ventriculare prin ↓ complianței (în procesele infiltrative)	Cardiomiopatie primară (virale, congestive, etanolice, postpartum). Cardiomiopatiile infiltrative (sarcoidoză, amiloidoză de tip restrictiv)	*Clinic:* insuficiență cardiacă congestivă, boală sistemică (sarcoidoză, hemocromatoză, colagenoză, amiloidoză) *Paraclinic:* ECO (ventriculografie izotopică, cateterism cardiac, biopsie miocardică)
5. Pericarditele	Umplerea ventriculară ↓ Debitul cardiac ↓	Pericardite virale, post-iradiere. Pericardite constrictive (bacilare sau uremie)	*Clinic:* insuficiență cardiacă dr. (ascită, edeme, hepatomegalie, creșterea presiunii venoase) *Paraclinic:* ECG, microvoltaj, *T* neg., Rx torace: cord triunghiular, eventual calcificări pericardice, ECO (cateterism cardiac), Mecanograma (jugulogramă, apexocardiogramă, carotidogramă)
6. Hipertensiunea pulmonară	Hipertrofia și decompensarea VD	Afecțiuni parenchimatoase pulmonare. Embolia pulmonară (cronică sau acută) Afecțiuni ale cordului stg. (ce cresc presiunea în venele pulmonare). Hipertensiunea pulmonară prim.	*Clinic:* Insuficiență cardiacă dr. (hepatomegalie, edeme, pulsații hepatice dacă există regurgitare tricuspidiană). Manifestări de încărcare ventriculară dreaptă și de creștere a presiunii pulmonare (pulsații parasternale, accentuarea S_2 la pulmonară, suflu de insuficiență pulmonară și tricuspidiană)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-88 (continuare)

1	2	3	4
7. Stări hiperkinetice și cauze diverse	Travaliul cardiac crește (secundar proceselor catabolice)	Tireotoxicoză. Anemie. Boli cardiace frecvent asociate	*Paraclinic:* Undă *A* accentuată pe jugulogramă și undă *V* dacă există regurgitare tricuspidiană, ECO (ventriculografie izotopică, cateterism cardiac) *Clinic:* Tireotoxicoză: cord hiperkinetic, puls rapid, fibrilație atrială. Anemie: puls rapid, cord hiperkinetic, vasodilatație periferică; Fistule arterio-venoase — intervenții chirurgicale în antecedente, suflu continuu cu localizare anormală

↑ = crește; ↓ = scade; + = prezent; VS = ventricul stîng; VD = ventricul drept; TA = tensiune arterială.

însă alterarea globală a contractilității miocardice, cu scăderea debitului cardiac și intrarea în acțiune a mecanismelor compensatorii. În marea majoritate a cazurilor simptomatice, deprimarea stării contractile a miocardului este prezentă (cu excepția hipodiastolei prin sindrom restrictiv sau tahiaritmii).

În supraîncărcările ventriculare sistolice și în afectarea primară a contractilității miocardice, IC congestivă (decompensarea) survine cînd componenta de contractilitate a performanței cardiace este severă (Mason, 1986).

În situații clinice particulare (rupturi valvulare, criză hipertensivă) afectarea performanței cardiace survine în mod acut, cu interesarea predominantă a componentelor de pompă și instalarea rapidă a IC congestive.

Factorii precipitanți ai IC. O serie de condiții patologice contribuie la persistența sindromului de IC congestivă de orice tip: hipo- și hipertiroidismul, anemia, fibrilația atrială sau alte tahiaritmii, blocurile cardiace, embolia pulmonară, endocardita infecțioasă, infecțiile pulmonare și ale căilor urinare, boli hepatice și renale, hipertensiunea arterială, activitate fizică intensă, aport crescut de sare, diselectrolitemii, tulburări ale echilibrului acidobazic, excesul de opiacee. Factori iatrogeni sînt: doze crescute de antiaritmice (deprimă contractilitatea miocardică), exces de diuretice (induc hipovolemia), tulburările de ritm și de conducere (digitalice).

Mecanismele compensatorii în IC tind să mențină debitul cardiac bazal, la valori normale. Acestea sînt cardiace (mecanismul Frank-Starling, hipertrofia miocardului, stimularea simpatică) și extracardiace (redistribuția debitului cardiac: creșterea rezistențelor arteriale periferice, reducerea fluxului renal, creșterea presiunii venoase). Redistribuția debitului cardiac este mai accentuată la efort, dar în IC congestivă este prezentă și în repaus. Prin acest mecanism se tinde să se mențină perfuzia inimii și a creierului, în timp ce alte organe sînt hipoperfuzate (tegumentele, mușchii, teritoriului splanhnic). Redistribuția debitului are la bază vasoconstricția mediată

Scanned with OKEN Scanner

simpatic, a cărei expresie clinică se traduce prin retenția hidrosalină (reducerea fluxului renal), oboseală musculară, reducerea temperaturii cutanate.

Hipertrofia și dilatarea cardiacă. Miocardul se adaptează la încărcările cronice de volum și presiune prin creșterea masei (hipertrofie miocardică secundară). Stimulul hipertrofiei este creșterea forței aplicate pe unitatea de suprafață a secțiunii miocardice (tensiunea parietală sau „wall-stress"). Această forță este în relație directă cu presiunea intraventriculară și cu axele cavității, și în relație inversă cu grosimea peretelui ventricular. Stimulul hipertrofiei va fi, deci, fie creșterea presiunii sistolice intraventriculare, ca în încărcările sistolice de presiune, cu hipertrofie ventriculară concentrică, fie încărcările de volum, ca în creșterile de presarcină cu hipertrofie ventriculară excentrică. Echilibrarea raportului forță/unitate de suprafață în încărcările sistolice (de volum sau presiune), printr-o hipertrofie corespunzătoare, determină o toleranță bună timp îndelungat, situație întîlnită în cardiopatia hipertensivă, stenoza și insuficiența aortică, în stadiul de hipertrofie ventriculară, concentrică și respectiv excentrică. Creșterea „wall-stressului", ca urmare a unui grad redus sau absent de hipertrofie, determină o evoluție rapidă spre IC, situație întîlnită în cardiomiopatiile congestive (cardiomegalice) și în încărcările acute de volum (insuficiența aortică acută).

Creșterea masei miocardice survine în anumite condiții care constituie principalele profiluri fiziopatologice ale IC: 1) în hipertrofia concentrică volumul telediastolic rămîne relativ constant, dar grosimea peretelui ventricular crește; 2) în hipertrofia excentrică, grosimea peretelui ventricular este moderat crescută (sau normală), dar crește volumul telediastolic.

Încărcările de volum din insuficiența aortică și mitrală au fost considerate mult timp compensatorii, conform legii Frank-Starling, după care alungirea fibrei miocardice pînă la un anumit nivel este urmată de creșterea forței de contracție a miocardului. Deoarece sarcomerele miofibrei hipertrofiate nu se alungesc la creșterea presiunii de încărcare, principiul Frank-Starling nu mai este operant în aceste condiții. În schimb, în încărcările acute de volum acesta își păstrează valoarea.

În încărcările cronice de volum relația presiune-volum diastolic se deplasează spre dreapta, în așa fel încît presiunea telediastolică nu poate constitui mult timp un indicator real al volumului telediastolic. Insuficiența cardiacă decompensată este anunțată de scăderea fracției de ejecție, care în mod normal reprezintă două treimi (0,72) din volumul telediastolic. Pentru clinician reprezintă interes consecințele hipertrofiei și dilatării ventriculare interpretate conform legii lui Laplace, după care, la o anumită scurtare a sarcomerului (și deci a oricărei zone a peretelui ventricular) se obține o creștere corespunzătoare a volumului sistolic.

Prima consecință a legii lui Laplace o constituie faptul că un volum sistolic crescut presupune un consum de energie crescut la nivelul sarcomerului; a doua consecință rezultă din faptul că o creștere a numărului sarcomelor reduce „wall-stressul" asupra fiecărui sarcomer și, în acest fel, hipertrofia este „compensatorie". Pentru a crește volumul sistolic al unui cord dilatat este necesară o hipertrofie importantă, fapt ce nu poate fi explicat prin legea Frank-Starling. În afară de aceasta, atunci cînd umplerea ventriculară este mult crescută, nu mai este urmată de creșterea volumului sistolic.

În încărcările cronice de presiune relația presiune-volum tinde să se deplaseze spre stînga, indicînd reducerea complianței ventriculare cu consecințele ei: creșterea presiunii telediastolice și a presiunii venocapilare

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare, cu tendința la edem pulmonar, în condițiile creșterii minime a umplerii ventriculare. În acest stadiu, hipertrofiile concentrice nu beneficiază de terapia digitalică, ci de cea vasodilatatoare, care este specifică acestui profil fiziopatologic.

Posibilitatea de încadrare a pacienților într-un profil fiziopatologic a îmbogățit raționamentul clinicianului cu două aspecte principale: 1) orice încărcare de volum sau de rezistență crește necesarul energetic al miocardului în grade diferite de severitate și 2) instalarea mecanismului Starling de hipertrofie-dilatare semnifică reducerea rezervei miocardice cu deprimarea stării contractile (scăderea fracției de ejecție) și indicația pentru administrarea agenților inotrop-pozitivi și/sau a medicației vasodilatatoare. La unii pacienți „wall-stressul" și hipertrofia ventriculară se echilibrează („steady state") fără simptome de IC. Primele semne ale reducerii rezervei miocardice se manifestă prin dezechilibrul dintre „wall-stress" și hipertrofia ventriculară, cu creșterea primului. Acest dezechilibru apare inițial la efort, apoi și în repaus. Creșterea „wall-stressului" se corelează cu scăderea fracției de ejecție.

Pe plan clinic, instalarea mecanismului Starling se traduce prin cardiomegalie și creșterea presiunii în capilarul pulmonar, cu instalarea dispneei și modificări radiologice de edem pulmonar interstițial.

În unele boli ca: fistula arterio-venoasă sistemică, insuficiența mitrală, comunicările camerale largi (în copilărie), starea contractilă a miocardului nu este semnificativ afectată, deoarece lipsește stimulul hipertrofiei miocardice: creșterea tensiunii parietale.

Hipertrofia miocardică primară din cardiomiopatiile primare, deși sub aspect hemodinamic se comportă asemănător cu hipertrofiile secundare, se însoțește de o deprimare mai accentuată a contractilității miocardice.

De remarcat că hipertrofia miocardică comportă afectarea componentei de contractilitate a performanței cardiace, chiar atunci cînd funcția sistolică (fracția de ejecție) este păstrată (figura 2-67).

Creșterea activității adrenergice acționează ca un mecanism compensator, prin eliberarea de norepinefrină și stimularea receptorilor beta-adrenergici, cu creșterea inotropismului și frecvenței cardiace. De asemenea, activitatea simpatică determină și redistribuția debitului cardiac.

Pacienții cu IC compensată răspund la scăderea fluxului sangvin regional și total printr-o extracție mai completă a oxigenului, care va duce la o creștere a diferenței arterio-venoase a oxigenului.

Sistemul nervos simpatic asigură un mecanism rapid de reglare a contractilității miocardice, frecvenței cardiace, a tonusului venos și arterial periferic. O serie de simptome clinice scot în evidență faptul că activitatea sistemului nervos simpatic este alterată. De exemplu, tahicardia, vasoconstricția periferică și scăderea diurezei, la pacienții cu IC netratată, indică o activitate simpatică crescută.

Modificările hemodinamice din IC sînt prezentate în tabelul 2-89. În IC congestivă debitul cardiac este în general redus, iar presiunea în sectorul de capacitanță (sistemic și pulmonar) este crescută.

Retenția hidrosalină este totodată consecința scăderii debitului cardiac (a fracției de ejecție) și un mecanism compensator care tinde să asigure perfuzia organelor vitale prin creșterea volumului sistolic, cu prețul creșterii presarcinii și a congestiei pulmonare. În IC severă se produce o hiponatremie diluțională (prin acțiunea hormonului antidiuretic în exces și reducerea absorbției sodiului în tubul distal, prin acțiunea diureticelor).

Scanned with OKEN Scanner

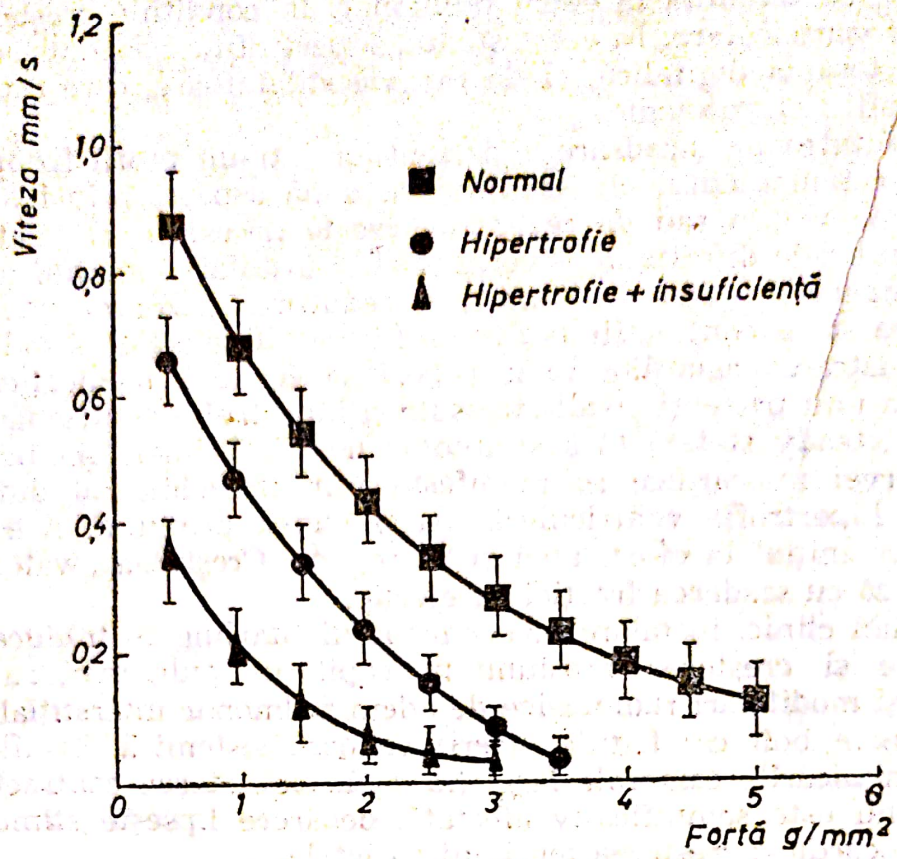


Fig. 2-67. Relația forță-viteză de contracție la miocardul normal, hipertrofiat și în insuficiența cardiacă. Contractilitatea miocardului este deprimată în condițiile hipertrofiei miocardice (după Spann și Sonnenblick, 1967).

Tulburările funcționale renale și adrenale, ca și creșterea presiunii venoase, sînt urmate de instalarea edemului cardiac. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron este activat mai ales în cazurile cu IC acută. În cazurile cu IC la hipertensivi și coronarieni, retenția hidrosalină poate fi mai accentuată la nivel pulmonar și nu se însoțește de creșterea presiunii venoase sistemice.

Tabelul 2-89

Modificările hemodinamice în insuficiența cardiacă

Parametrii hemodinamici	IC latentă	IC manifestă
Presiunea venoasă	N, ↑ la efort	↑ la efort
Presiunea telediastolică	N, ↑ la efort	↑ la efort
Debitul cardiac	N, ↓ la efort	N sau ↓
Frecvența cardiacă	N, ↑ inadecvat la efort	↑↑ inadecvat la efort
Volum sistolic	N, ↑ la efort	↓
Presiunea sistolică	N	N
Volumul telediastolic	N sau ↑	↑
Volumul telesistolic	N sau ↑ la efort	↑
Cardiomegalia	absentă, ↑ la efort	↑
Rezistențele periferice	N	↑
Contractilitatea	N	↓, ↑ insuficient la efort
Timpii sistolici	N sau ↑	↑ timpul de preejecție
Fracția de ejecție	N sau ↓ la efort	↓

N=normal; ↑=crește; ↓=scade.

Scanned with OKEN Scanner

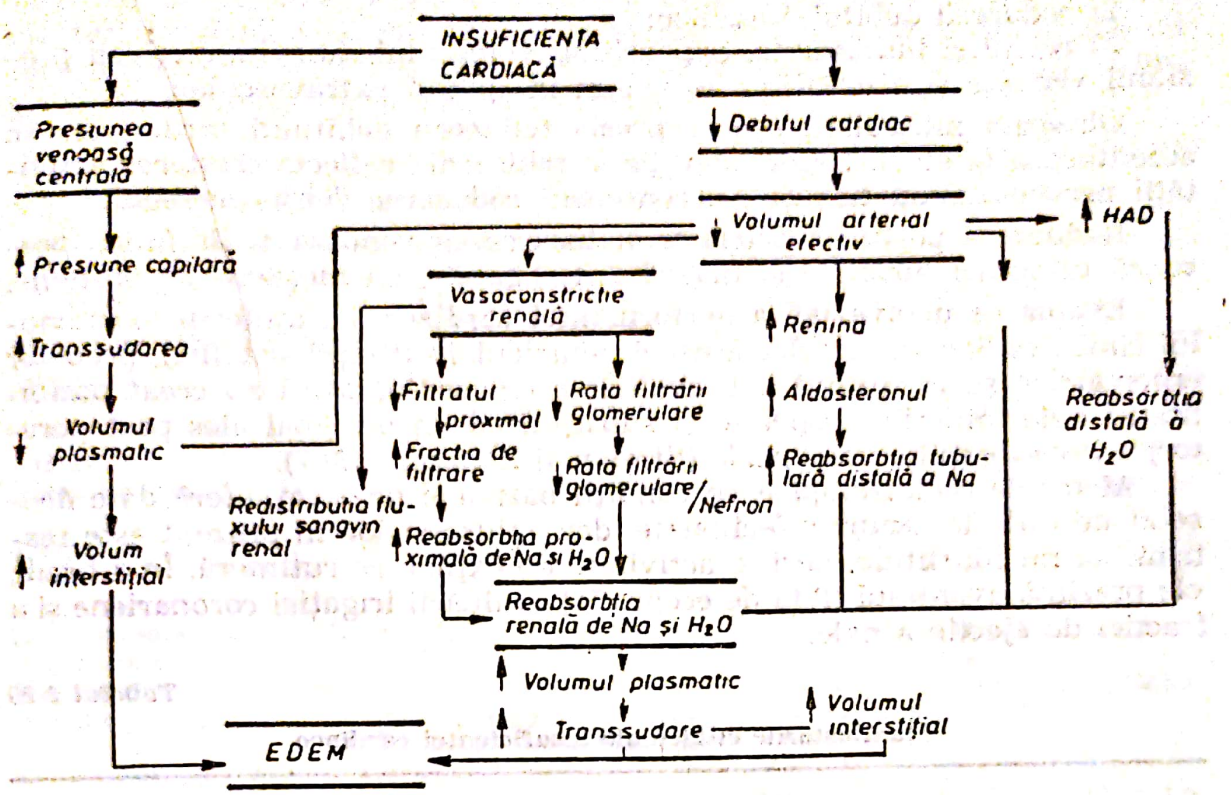


Fig. 2-68. Schema edemului cardiac (după Braunwald și colab., 1982).

În cazurile netratate, retenția hidrosalină produce creșterea volumului sangvin total, a volumului interstițial și a sodiului total (fig. 2-68). Creșterea presiunii venocapilare pulmonare este urmată de creșterea volumului pulmonar extravascular (edem interstițial), care depășește capacitatea de drenaj limfatic.

În practică este dificil de stabilit creșterea volumului pulmonar interstițial, ca expresie a creșterii presiunii venocapilare. Oricum, edemul pulmonar interstițial acționează asupra receptorilor pulmonari, rezultînd creșterea ventilației pe minut, reducerea complianței pulmonare și a capacității vitale, precum și creșterea travaliului respirator. Cînd presiunea lichidului interstițial depășește pe cea atmosferică, complianța pulmonară scade brusc și „fluidul" trece mai rapid din capilar în interstițiu și depășește bariera endoteliului alveolar. Secvența radiologică este următoarea: distensie venoasă; încărcare limfatică; edem interstițial; transsudat alveolar.

Schimburile gazoase pulmonare reflectă gradul congestiei pulmonare. Cînd edemul este predominant interstițial, ventilația este crescută, PaO_2 normală iar $PaCO_2$ scăzută, cu alcaloză respiratorie. Cînd edemul se accentuează, se modifică raportul ventilație/perfuzie și se accentuează hipoxemia. Cînd edemul inundă alveolele cu obstrucția bronhiolelor terminale, hipoxemiei i se asociază hipercapnia.

Diagnosticul insuficienței cardiace

Manifestările clinice ale IC sînt variate și depind de factorii etiologici, repercusiunile actuale asupra inimii, timpul instalării tulburărilor funcționale și factorii precipitanți, sub aspectul fiziopatologic aceste manifestări sînt expresia:

1) reducerii perfuziei tisulare (mai accentuată în unele organe);

Scanned with OKEN Scanner

2) reducerii debitului cardiac;
3) retenției hidrosaline, expansiunii volumului sangvin, creșterii presiunii venoase și acumulării de volum în spațiul extravascular.

Oboseala musculară este expresia reducerii debitului cardiac și se accentuează la efort. Hipersudorația și tahicardia reflectă creșterea activității nervoase simpatice care accentuează reducerea debitului renal.

Reducerea perfuziei arteriale și încărcarea venoasă și limfatică provoacă tulburări hepatice și uneori enteropatice, cu pierdere de proteine.

Evaluarea neinvazivă a performanței cardiace, cu ajutorul examenului clinic, radiologic, fazelor sistolei ventriculare (timpii sistolici), probelor ergometrice și, în ultimii ani, evaluarea ecocardiografică au creat posibilitatea determinărilor repetate și substituirea uneori (mai ales postoperator) a investigațiilor sîngerînde (Streian și Brânzan, 1987).

Metodele radioizotopice, în condiții bazale și de efort, oferă date deosebit de utile în cazuri selecționate, dar aplicarea lor în prezent este restrînsă și nu constituie, deci, o activitate de explorare rutinieră. În schimb, ele prezintă avantajul (față de ecografie) evaluării irigației coronariene și a fracției de ejecție zonale.

Tabelul 2-90

Manifestările clinice ale insuficienței cardiace

Simptome subiective	
dispnee cardiacă	transpirații
fatigabilitate	tuse iritativă
insomnie	dureri abdominale
nicturie	palpitații
Simptome obiective	
stază venoasă (jugulară)	hidrotorace drept
reflux hepatojugular	ritm de galop
cianoză (periferică)	hepatomegalie de stază
raluri pulmonare de stază	ascită
astm cardiac	edeme cardiace
edem pulmonar	PaO_2 scăzută

Insuficiență cardiacă stîngă	*Insuficiența cardiacă dreaptă*
fatigabilitate, slăbiciune	creștere ponderală
cianoză	îngroșarea gleznei, pigmentație
dispnee de efort	distensie abdominală
tuse	durere subcostală
ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă	pulsații ale gîtului
anorexie	icter
diaforeză	edeme, ascită
tahicardie	amplificarea zgomotului doi (al doilea component) în aria pulmonară
apex deplasat	bombarea parasternală stîngă
zgomotul unu diminuat	creșterea presiunii venoase jugulare
zgomotul trei și patru prezente	
raluri umede, revărsat pleural	

Examenul clinic evidențiază simptomele subiective și obiective din IC care constituie criteriile clinice de diagnostic (tabelul 2-90). Manifestările clinice ale IC se pot instala în mod progresiv sau brusc (edemul pulmonar acut). Uneori poate apărea o accentuare bruscă a simptomatologiei clinice

Scanned with OKEN Scanner

în cursul IC cronice, produsă de un factor supraadăugat (infecție, aritmii, creșteri tensionale, efort). Diagnosticul diferențial al unor simptome clinice la primul examen al pacientului este necesar pentru întocmirea programului de investigație ulterioară (tabelul 2-91).

Tabelul 2-91

Diagnosticul diferențial al unor simptome clinice din insuficiența cardiacă

Simptomul	Cauze cardiace	Cauze extracardiace
Dispneea	IC stîngă sau globală cu edem pulmonar	Insuficiență respiratorie, acidoză, afecțiuni ale centrului respirator
Cianoza	IC cu șunt dreapta-stînga	Pulmonară, policitemie
Staza venoasă	Creșterea presiunii în VD	Sindromul de compresiune al venei cave superioare
Edemul	IC dreaptă sau globală	Renal, hipoproteinemie, cianoză, ciroză hepatică, hipotiroidism, limfatic, venos
Deplasarea șocului apexian	Hipertrofia VS și/sau hipertrofia VD	Diselectrolitemie, alergie, deplasarea inimii
Șoc apexian și carotidian ample	Insuficiență aortică, canal arterial persistent, coarctația aortică, anevrism arteriovenos	Sindrom hiperkinetic primar, hipertiroidism
Sclere icterice	Stază hepatică	Embolii, hemoliză, afecțiuni hepato-biliare
Cifoză	Cardiopatii congenitale	Rahitism, pectus excavatum

Diametrele inimii apreciate radiologic. Prezența sau absența cardiomegaliei și gradul acesteia, cuantificată prin determinarea raportului cardiotoracic, constituie o metodă simplă de evaluare a performanței cardiace. Creșterea raportului cardiotonic la valori egale cu sau peste 0,5, în cardiopatii cu alterare primară a contractilității, sau în încărcări de rezistență (prin postsarcină), indică creșterea „wall-stressului" și deprimarea stării contractile a miocardului cu instalarea mecanismului Frank-Starling. În cardiopatii cu încărcare volumetrică (prin postsarcină), o cardiomegalie moderată nu permite diferențierea dintre dilatarea adaptativă și alterarea secundară a contractilității. Interpretarea diametrelor inimii corelată cu aspectul circulației pulmonare în sectorul venocapilar oferă, de asemenea, informații utile. Astfel, în încărcările sistolice ale ventriculului stîng, prezența aspectului radiologic de hipertensiune venocapilară, pe lîngă diametrele cardiace normale, indică o creștere a presiunii telediastolice ventriculare prin scăderea complianței ventriculului stîng.

Fazele sistolei ventriculare stîngi. Este în prezent admis că raportul: perioade de preejecție/timpul de ejecție al ventriculului stîng (PPE/TEVS) este bine corelat și cu viteza de creștere a presiunii în faza izometrică și cu fracția de ejecție a ventriculului stîng. Acest indice este util mai ales în alterări primare ale contractilității și în cardiopatia hipertensivă, în care valori peste 0,42 indică o alterare a contractilității. Surprinderea, la determinări repetate, a creșterii PPE/TEVS peste 0,42 indică instalarea IC. Fazele sistolei ventriculare stîngi sînt însă influențate de o serie de factori medicamentoși și neurovegetativi, motiv pentru care valoarea lor în diagnosticul precoce al IC este limitată.

Scanned with OKEN Scanner

Forțele terminale ale undei P în V_1 ($FTPV_1$), zgomotul IV anormal și amplitudinea crescută a undei a pe apexocardiogramă sînt bine corelate cu presiunea telediastolică a ventriculului stîng, crescută în încărcări de rezistență ale ventriculului stîng (cardiomiopatia obstructivă, hipertrofia ventriculară concentrică, cardiopatia ischemică). Prezența acestor modificări în absența cardiomegaliei traduce scăderea complianței ventriculului stîng. Asociate cardiomegaliei, indică creșterea atît a volumului cît și a presiunii telediastolice ventriculare, prin alterarea contractilității și scăderea fracției de ejecție. În absența semnelor electrice sau mecanografice amintite, efortul izometric de strîngere („handgrip") le poate evidenția. Prezența $FTPV_1$ în cardiopatia ischemică traduc o creștere a presiunii telediastolice la nivelul ventriculului stîng de peste 18 mm Hg.

Probele de efort. Alterarea relației dintre volumul și presiunea telediastolică a ventriculului stîng, pe de o parte, și scăderea debitului sistolic, pe de altă parte, apar inițial la efort. Evaluarea performanței cardiace se poate efectua prin determinarea consumului maxim de oxigen. Scăderea debitului sistolic și apariția simptomelor limitative ale efortului apar cînd consumul maxim de oxigen scade sub 22 ml/kg/minut. Măsura în care acest parametru simplu ar putea fi utilizat pentru aprecierea performanței cardiace la efort nu este complet precizată, dar simplitatea lui justifică cercetări în acest sens.

Ecocardiografia constituie în prezent metoda de rutină care oferă cele mai multe date în evaluarea neinvazivă a componentelor performanței cardiace (Streian și colab., 1985). Metoda permite recunoașterea hipertrofiei concentrice din încărcările de rezistență ale ventriculului stîng și din cardiomiopatiile hipertrofice, alterarea zonală a contractilității (hipokinezie, akinezie, diskinezie) din cardiopatia ischemică izolată sau asociată cardiopatiei hipertensive, a dilatării adaptative cu contractilitate normală din încărcările volumetrice ale ventriculului drept, precum și scăderea fracției de ejecție concomitent cu creșterea volumului telediastolic, ca urmare a instalării mecanismului Frank-Starling. În evaluarea performanței cardiace, ecografia furnizează informații cu valoare diagnostică certă, după cum confirmă studiile corelative ecoangiografice.

Datele care pot fi obținute cu ajutorul ecocardiografiei în analiza componentelor performanței cardiace și în diagnosticul IC compensate sînt rezumate în tabelul 2-92.

Studiile clinice și experimentale documentează faptul că gradul și viteza de scurtare (starea contractilă) sînt în relație inversă cu tensiunea și forța dezvoltată de fibra miocardică. Astfel, la inima normală această forță sau postsarcină reprezintă o determinantă principală a performanței cardiace.

Forța raportată la unitatea de suprafață („wall-stress") acționează de-a lungul circumferinței ventriculului stîng la nivelul axei mici, și este direct proporțională cu presiunea intracavitară și raza cavității ventriculului stîng și invers proporțională cu grosimea peretelui ventricular. De aceea, condițiile patologice care determină încărcarea ventriculară cronică volumetrică sau presională duc la creșterea „wall-stressului" și scăderea performanței ventriculului stîng, pînă în momentul în care dezvoltarea hipertrofiei „compensatorii" echilibrează „wall-stressul". Rezultă că „wall-stressul" reprezintă un indice sensibil al funcției miocardice (al compensării), a cărui evaluare permite diagnosticul precoce al momentului de-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-92

Echivalenţi ecocardiografici ai performanţei cardiace

Factorii performanţei cardiace	Echivalenţii ecocardiografici	Valori normale
Presarcina	*Diametrele ventriculare*	
	diametrul telediastolic (*DTD*)	$DTD = 4{,}6 + 0{,}54$ cm
	diametrul telesistolic (*DTS*)	$DTS = 2{,}9 \pm 0{,}50$ cm
	Volumele ventriculare	
	volumul telediastolic (*VTD*)	$VTD = 103 \pm 37$ ml
	volumul telesistolic (*VTS*)	$VTS = 28 \pm 14$ ml
Postsarcina	*Timpii sistolici*	
	perioada de preejecţie (*PEVS*) timpul de ejecţie (*TEVS*) timpul de contracţie izovolumetrică	$\frac{PEVS}{TEVS} = 0{,}30 \pm 0{,}39$
Contractilitatea	*Fracţia de ejecţie (FE)*	
	$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$	$FE = 0{,}53 - 0{,}73$
	Fracţia de scurtare (FS)	
	$FS = \frac{DTD - DTS}{DTD} \times 100$	$FS = 36{,}5 \pm 7{,}2\%$
	Viteza de scurtare circumferenţială a fibrei (Vcf)	
	$Vcf = \frac{DTD - DTS}{DTS \times TEVS}$	$Vcf = 0{,}88 - 1{,}55$ circumf./s
	„Wall stress"-ul ventriculului sting (WS) (sistolic)	$WS = P \times \frac{R}{G}$

VS=ventriculul stîng; *VD*=ventriculul drept; *P*=presiunea intraventriculară; *R*=raza; *G*=grosimea parietală

compensării miocardice, marcat de creşterea peste valorile normale ale „wall-stressului" datorită unei hipertrofii inadecvate.

Insuficienţa cardiacă decompensată reprezintă un stadiu avansat al afectării globale a performanţei cardiace, cu scăderea debitului cardiac în condiţii de efort minim şi/sau de repaus, şi ineficienţa mecanismelor compensatorii.

Insuficienţa cardiacă compensată ar corespunde afectării performanţei cardiace în componentele ei de contractilitate şi/sau de pompă, cu menţinerea debitului cardiac de repaus şi de efort datorită mecanismelor compensatorii. Intrarea în acţiune a acestor mecanisme, decelabile prin metodele neinvazive menţionate mai sus, se însoţeşte, de regulă, de scăderea progresivă a toleranţei cardiopatiei şi apariţia decompensării. O par-

Scanned with OKEN Scanner

ticularitate prezintă hipertrofia ventriculară din încărcările de rezistență sau de volum, în care menținerea normală a „wall-stressului" prin creșterea grosimii peretelui miocardic este compatibilă cu o performanță cardiacă globală normală și cu o toleranță bună a cardiopatiei timp îndelungat.

Termenii de *insuficiență cardiacă latentă și insuficiență cardiacă manifestă* au același înțeles cu cei de IC de efort și de repaus. Ei se referă la situațiile în care scăderea globală a performanței cardiace și apariția simptomelor și semnelor de IC apar doar la efort, sau aceste tulburări sînt prezente și în repaus.

În IC manifestă debitul cardiac este scăzut, iar simptomele și semnele ce rezultă din congestia pulmonară și/sau sistemică sînt prezente și în repaus.

În IC latentă, semnele de IC sînt absente la repaus, debitul cardiac este normal, iar relația volum-presiune telediastolică ventriculară este normală sau alterată. La efort creșterea debitului cardiac este insuficientă, presiunea și volumul telediastolic ventricular sînt mult crescute, fracția de ejecție este scăzută, iar consumul maximal de oxigen este de asemenea scăzut. Pacientul prezintă simptome limitative (dispnee, tahicardie excesivă, epuizare) la grade diferite de încărcare ergometrică. Repetarea probei după digitalizare se însoțește de parametri clinici și hemodinamici mai buni. Rezultă că termenii de IC latentă și, respectiv, cei de IC decompensată și manifestă se suprapun în parte, iar utilizarea lor depinde de mijloacele de explorare disponibile.

Afectarea primară a contractilității este evidențiabilă precoce prin ecocardiografie. Metoda pune în evidență hipokinezia regională din cardiopatia ischemică și pe cea difuză din cardiopatiile congestive, precum și scăderea fracției de ejecție. În cardiomiopatiile congestive grosimea peretelui ventricular, respectiv hipertrofia, este redusă sau absentă. În evoluție, care în această afecțiune este scurtă, apare creșterea diametrului telediastolic al ventriculului stîng. Aceste modificări pot fi surprinse înaintea creșterii diametrelor inimii apreciată radiologic. Efectuarea unei probe de efort poate evidenția o alterare a performanței cardiace globale înaintea apariției dilatării, indicînd existența unei IC latente. Diferențierea de cardiopatia ischemică se face cu ajutorul investigațiilor radioizotopice.

În această situație, considerăm că este indicată instituirea tratamentului digitalic. Creșterea diametrului telediastolic și cardiomegalia indică dilatarea ventriculară compensatorie prin mecanism Frank-Starling și apariția IC compensate. În acest stadiu digitalicele au indicație fermă, iar vasodilatatoarele pot avea efecte favorabile prin scăderea pre- și postsarcinii și, respectiv, a „wall-stressului".

Încărcările de volum și de rezistență, cu creșterea presarcinii din încărcările volumetrice, produc inițial o dilatare ventriculară adaptativă, care permite acomodarea în diastolă a volumului sangvin suplimentar. În acest stadiu, parametrii de contractilitate sînt normali, iar performanța cardiacă globală la repaus și la efort este, de asemenea, normală, deși radiologic poate exista un grad de cardiomegalie. Tratamentul digitalic este ineficient și neindicat. În încărcările volumetrice importante, valorile normale ale indicilor de contracție trebuie interpretate cu prudență, deoarece existența unei impedanțe scăzute la golirea ventriculului stîng poate masca alterarea contractilității. În evoluție, alterarea contractilității devine evidentă și se traduce prin scăderea fracției de ejecție și a altor indici de contracție la examenul ecocardiografic. Rezultă că alterarea contractilității,

Scanned with OKEN Scanner

evidențiabilă prin metode neinvazive, poate apărea destul de tîrziu, în timp ce probele ergometrice pot evidenția existența unei IC latente într-un stadiu mai precoce, fapt ce are implicații în terapia medicamentoasă și în stabilirea indicației chirurgicale.

Creșterea postsarcinii produce inițial o hipertrofie ventriculară concentrică, cu contractilitate și performanță globală de repaus și de efort normale. Scăderea complianței ventriculare poate produce creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng și, consecutiv, creșterea presiunii venocapilare cu apariția dispneei. Datele neinvazive de explorare permit, de regulă, o apreciere corectă a acestei situații: hipertrofia ventriculară la examenul ECG, absența cardiomegaliei la examenul radiologic, dar cu imagini de hipertensiune pulmonară venocapilară.

Ecografia evidențiază direct hipertrofia ventriculară concentrică, diametrele telediastolice și contractilitatea, normale.

Creșterea presiunii telediastolice intraventriculare poate fi evidențiată și prin creșterea forțelor terminale ale undei *P* în *VI*, a zgomotului IV pe fonocardiogramă și a unor unde *a* ample pe apexocardiogramă. În acest stadiu, deși existența hipertrofiei ca răspuns la creșterea postsarcinii este un mecanism compensator, performanța cardiacă globală este normală, iar medicația inotrop-pozitivă nu este indicată. Cînd umplerea ventriculară crește, chiar cu valori mici (efort), creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stîng și, consecutiv, creșterea presiunii venocapilare pulmonare sînt urmate de edem pulmonar. În acest stadiu este indicată administrarea vasodilatatoarelor de capacitanță (terapie specifică) și de rezistență (în cardiopatia hipertensivă). În evoluție apare o alterare a contractilității evidențiabilă ecografic, iar la efort apar elemente caracteristice de IC latentă. Ulterior apare dilatarea ventriculară, evidențiabilă inițial ecografic apoi și radiologic. În încărcările de rezistență, creșterea diametrului telediastolic și cardiomegalia traduc întotdeauna instalarea dilatării ventriculare compensatorii și prezența IC compensate și, de regulă, insuficiență cardiacă latentă. Terapia digitalică are în acest stadiu indicație fermă.

Afectarea componenței de frecvență cardiacă. Hipodiastola produsă de tahicardii este o situație acută și pasageră. Lipsa contracției atriale (fibrilația atrială) și tulburarea secvenței contracției atriale și ventriculare pot afecta performanța cardiacă.

Bradicardia din blocul total AV poate duce la IC prin componenta de frecvență a performanței cardiace, deși asocierea unei componente de contractilitate este frecvent întîlnită. Ecografia permite o apreciere a contribuției celor două componente ale performanței cardiace la alterările hemodinamice. Considerăm că această evaluare are utilitate în indicația tratamentului digitalic și eventual vasodilatator după implantarea de electrostimulator.

Semnele de laborator sînt sărace în IC necomplicată. Creșterea hematocritului se întîlnește în cordul pulmonar cronic. Albuminuria moderată, ca și creșterea valorilor ureei sangvine, pot fi întîlnite ca urmare a reducerii fluxului renal. În afara unei boli renale primare, determinările renale din IC nu sînt severe. Electrolitemia și *p*H-ul nu sînt modificate înainte de administrarea diureticelor. Norepinefrina și renina plasmatică sînt, de regulă, crescute. Creșterea reninei se accentuează după administrarea diureticelor.

Scanned with OKEN Scanner

FORME CLINICE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ

Se manifestă clinic prin dispnee de efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (sau tuse) edem pulmonar acut, astenie de efort, nicturie (Negoiță, 1983).

Dispneea de efort este expresia clinică a hipertensiunii pulmonare venocapilare (congestia pulmonară) și a reducerii complianței pulmonare. Dispneea este asemănătoare cu răspunsul normal al ventilației la efort, dar respirația este mai scurtă și se efectuează cu un grad de dificultate. Debutează la eforturi care anterior erau efectuate fără dificultate. Pe măsură ce IC progresează, dispneea se accentuează, apare la eforturi din ce în ce mai mici și chiar în repaus (dispnee de repaus).

Ortopneea reprezintă accentuarea dispneei în poziție culcată, ca urmare a creșterii congestiei pulmonare în această poziție, și ameliorarea promptă la ridicarea capului sau a trunchiului.

Dispneea sau **tusea paroxistică nocturnă** poate fi primul simptom al al insuficienței ventriculare stîngi, la pacienții cu cardiopatie hipertensivă severă, stenoză și insuficiență aortică, sau infarct miocardic acut. În stenoza mitrală dispneea paroxistică survine, de regulă, noaptea. Dispneea paroxistică nocturnă este o formă mai severă de ortopnee (edem pulmonar interstițial). Tusea însoțește adeseori dispneea paroxistică, uneori este însoțită de bronhospasm cu „wheezing" respirator (așa-numitul „astm cardiac"). Dispneea paroxistică și tusea trezesc pacientul, care se așază pe marginea patului, sau deschide geamul pentru a-și ameliora respirația. Fenomenele se atenuează și dispar în decurs de minute sau ore. Alteori însă, se accentuează și evoluează spre edemul pulmonar acut. Dispneea paroxistică ca formă a IC stîngi se diferențiază de dispneea de alte cauze: vîrstă înaintată; debilitate; condiție fizică redusă; obezitate; boli pulmonare cronice; anemie severă; sindromul Pickwick; ascită. Distensia abdominală din bolile gastrointestinale și sarcina avansată pot produce ortopnee în absența unei suferințe cardiace. Dispneea paroxistică din astmul bronșic, la pacienții de vîrstă mijlocie, se diferențiază uneori mai greu de dispneea cardiacă.

Respirația Cheyne-Stokes (respirația periodică sau ciclică) se întîlnește mai ales în suferințele cerebrale și este dată de reducerea sensibilității centrului respirator (în faza apneică PaO_2 scade, iar $PaCO_2$ crește).

Edemul pulmonar acut cardiogen este definit de prezența în cantitate crescută a lichidului extracelular în interstițiul pulmonar și în alveole, ca urmare a creșterii presiunii venocapilare pulmonare. Inundarea alveolară este precedată de edem interstițial, cu reducerea complianței pulmonare și creșterea frecvenței respiratorii. Determinarea presiunii capilar-pulmonare reflectă presiunea din atriul stîng și permite afirmarea edemului cardiogen prin hipertensiune venocapilară pulmonară. Uneori, diferențierea edemului pulmonar se face după conținutul în proteine al lichidului din căile aeriene, față de conținutul proteic plasmatic. În edemul pulmonar acut cardiogen acest raport este scăzut (55%), în timp ce în cel necardiogen (lezional) acest raport este crescut (80%), datorită creșterii permeabilității membranei alveolocapilare. S-au descris însă forme de edem pulmonar acut cardiogen în care creșterea presiunii capilar-pulmonare se

Scanned with OKEN Scanner

asociază cu creşterea permeabilităţii alveolo-capilare. Pe plan clinic, edemul interstiţial se manifestă prin dispnee sau tuse, sau dispnee paroxistică nocturnă, descrise anterior. Accentuarea simptomatologiei din edemul pulmonar acut se manifestă prin: dispnee de decubit (ameliorată în poziţia ridicată); diminuarea sau abolirea dispneei după administrarea unui vasodilatator de capacitanţă (Nitroglicerină); instalarea ralurilor alveolare de stază la baza pulmonilor; aspectul de edem pulmonar interstiţial pe radiografia toracică; evidenţierea unei suferinţe cardiace de bază. Asocierea febrei şi a spasmului bronşic nu exclude diagnosticul de edem pulmonar acut.

Edemul pulmonar acut manifest se caracterizează prin dispnee intensă, sufocantă, ortopnee şi anxietate, respiraţia este accelerată (tahipnee), zgomotoasă, însoţită de retracţia inspiratorie a spaţiilor intercostale. Tusea este uscată sau însoţită de expectoraţie sero-mucoasă, rareori (în stadii avansate) spumos-rozată. La examenul obiectiv se constată tegumente reci şi umede, raluri crepitante cu tendinţă la ascensiunea de la bază spre vîrf şi raluri bronşice. Valorile tensionale sînt crescute faţă de cele anterioare, cu excepţia stărilor cu tendinţă la şoc (hipoxemie decompensată).

Diagnosticul prezumtiv al edemului pulmonar acut se bazează pe: 1) prezenţa unei suferinţe cardiace anterior cunoscute (cardiopatie ischemică, hipertensiunea arterială, valvulopatii); 2) eliminarea unei pneumopatii acute sau insuficienţe respiratorii acute sau acutizate (edem pudmonar lezional).

Diagnosticul de certitudine al edemului pulmonar acut de origine cardiacă se bazează pe: prezenţa ralurilor crepitante la nivelul cîmpurilor pulmonare; radiografia toracică (opacităţi floconoase confluente cu regiunile hilare).

Prognosticul imediat al edemului pulmonar acut este condiţionat de reducerea lui prin controlul valorilor tensionale, al ventilaţiei pulmonare şi de răspunsul imediat la măsurile terapeutice aplicate.

Astenia de efort este expresia clinică a reducerii debitului cardiac şi se remite în repaus. Asocierea oboselii de efort cu dispneea, sau a tusei cu expectoraţie sangvinolentă, la mitrali pledează pentru o stenoză mitrală strînsă.

Nicturia este expresia retenţiei hidrosaline din timpul zilei şi a creşterii perfuziei renale în poziţie culcată din timpul nopţii. Nicturia reflectă reducerea travaliului cardiac în repaus şi uneori efectul diureticelor administrate în timpul zilei.

Examenul clinic obiectiv în insuficienţa ventriculară stîngă evidenţiază cauza (hipertensiunea arterială, valvulopatiile aortice şi mitrale, infarctul miocardic) şi hipertrofia ventriculară stîngă manifestă prin deplasarea la stînga a şocului apexian (confirmată prin examenele ECG, ecocardiografic şi radiologic). La examenul radiologic se evidenţiază distensia venoasă, liniile Kerley B şi congestia hilară (în „fluture"), prezenţa hidrotoracelui. Următoarele simptome şi semne pot fi prezente, dar nu sînt strict necesare pentru diagnostic: raluri pulmonare bazale care nu dispar la tuse, ritmul de galop; pulsul alternant; accentuarea zgomotului doi la pulmonară. De remarcat că în IC stîngă manifestările pulmonare congestive (edemul pulmonar interstiţial şi alveolar) apar tîrziu, în evoluţie, faţă de afectarea performanţei ventriculului stîng evaluată neinvaziv (fracţia de ejecţie).

Scanned with OKEN Scanner

Se manifestă clinic prin anorexie, edeme, dureri abdominale superioare (datorită congestiei hepatice și viscerale); oligurie, poliurie nocturnă, oboseală și confuzie mentală în cazuri severe.

Presiunea venoasă jugulară este crescută și prezintă o pulsație sistolică anormală. Hipertrofia ventriculului drept se traduce printr-o pulsație puternică, palpabilă parasternal stîng, sau substernal, independentă de pulsația apicală. Ficatul este mărit de volum, sensibil și pulsatil. Cînd ascita este prezentă și s-a instalat rapid, ne obligă să ne gîndim la tamponada cardiacă, pericardita constrictivă sau stenoza tricuspidiană. Edemele, inițial, se remit în timpul nopții, apoi devin persistente. Hidrotoracele este mai frecvent în dreapta. Cianoza și răcirea extremităților sînt urmarea reducerii perfuziei tisulare, iar tahicardia sinusală este expresia decompensării. La auscultație se poate percepe zgomotul trei (S_3) ventricular drept. Examenul ECG și ecografic evidențiază hipertrofia ventriculului drept și afectarea ventriculului stîng. Examenul radiologic ne furnizează date mai puține, mai ales cînd insuficiența ventriculului drept este secundară afectării ventriculului stîng.

Diagnosticul diferențial. Insuficiența cardiacă clinic manifestă se diferențiază de: tumorile cardiace; pericardia exsudativă, constrictivă; congestia pulmonară dată de stenoza mitrală; astenia neurocirculatorie; bolile pulmonare acute și cronice, astmul bronșic; ciroza hepatică; cancerul pulmonar; sindromul nefrotic; tumorile mediastinale; emboliile pulmonare recidivante; anemia; edemele de alte cauze (idiopatice, venoase) (v. tabelul 2-90). Diferențierea clinică se face pe baza istoricului, a simptomelor funcționale și obiective caracteristice IC congestive: cardiomegalia, ritmul de galop; caracterul pulsului arterial; creșterea presiunii venoase și creșterea pulsației sistolice a venei jugulare (în absența circulației colaterale); staza vasculară hepatică și pulmonară.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

Obiectivele tratamentului IC sînt: 1) înlăturarea cauzelor care afectează performanța cardiacă; 2) reducerea travaliului cardiac; 3) creșterea forței și eficienței contracției miocardului; 4) prevenirea și controlul retenției hidrosaline. Realizarea acestor obiective este posibilă numai cu aderarea pacientului la programul de activitate, dietă și mijloacele terapeutice prescrise. De la început trebuie avut în vedere că unele afecțiuni care în evoluție se complică cu IC sînt curabile chirurgical sau prin terapie specifică: leziunile valvulare; malformațiile congenitale cardiovasculare; pericardita constrictivă; endocardita infecțioasă; tireotoxicoza; suferința cardiacă din mixedem; fistula arterio-venoasă periferică; beri-beri; aritmiile. De asemenea, o serie de afecțiuni extracardiace beneficiază de măsuri terapeutice specifice care cresc posibilitățile de prevenire a IC. Depistarea și înlăturarea factorilor precipitanți pot duce la întîrzierea instalării IC congestive. În condițiile progreselor realizate de chirurgia cardiovasculară, rezolvarea chirurgicală a malformațiilor cardiovasculare și a valvulopatiilor cîștigate constituie un mijloc eficient de profilaxie a IC congestive (Mason, 1986).

Repausul la pat sau în fotoliu reduce travaliul cardiac și crește eliminarea de sodiu. Este indicat la pacienții cu IC congestivă. Sedarea are

Scanned with OKEN Scanner

efecte favorabile în special la pacienţii cu dispnee şi insomnie. Repausul la pat este individualizat şi nu trebuie prelungit mai mult decît este necesar, deoarece poate induce o astenie accentuată, sau se poate complica cu flebotromboze.

Gradarea secvenţială a activităţii fizice asociată altor mijloace terapeutice se face în funcţie de clasa funcţională (NYHA) în care sînt încadraţi pacienţii (fig. 2—69).

Clasa I: pacienţi cu cardiopatie dar fără limitarea activităţii fizice; de obicei activitatea fizică nu produce dispnee, durere precordială, fatigabilitate sau palpitaţii.

Clasa II: pacienţi cu limitare discretă a activităţii fizice. În timpul repausului şi al unei activităţi fizice moderate se simt bine. Simptomele funcţionale apar la eforturi fizice mai intense.

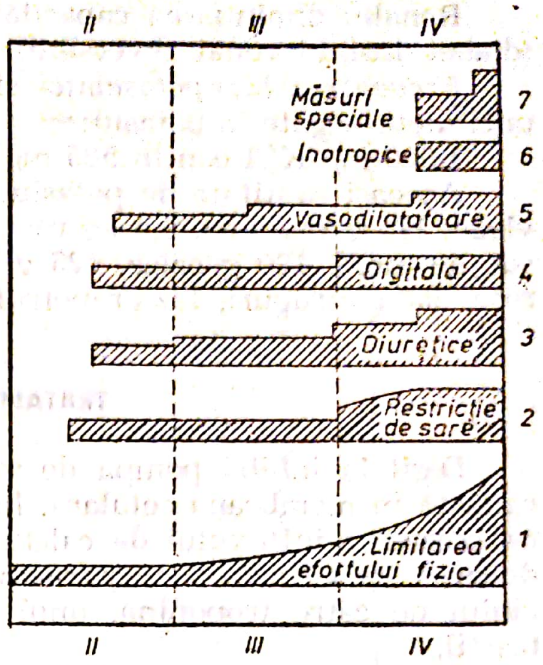


Fig. 2-69. Schema strategiei tratamentului în insuficienţa cardiacă cronică congestivă, la adult, în funcţie de gradul de severitate.

Clasa III: pacienţi cu limitarea marcată a activităţii fizice, în repaus se simt bine, dar un efort minim poate fi urmat de instalarea simptomelor de IC.

Clasa IV: pacienţii sînt incapabili de a efectua o activitate fizică. Simptomele de IC sînt prezente şi în repaus, fiind acentuate de un efort fizic minim.

Dieta. Principala măsură dietetică în IC este restricţia de sare, care se recomandă fără întrerupere în toate formele clinice şi chiar în cardiopatiile compensate, ca măsură de prevenire a decompensării (valvulopatiile reumatismale, malformaţiile congenitale cardiovasculare etc.).

Întrucît regimurile alimentare obişnuite, în care nu se adaugă sare la prepararea alimentelor, conţin 4—6 g clorură de sodiu, riscul spolierii de sodiu în condiţiile administrării discontinue a medicaţiei diuretice este diminuat. Insuficienţa cardiacă refractară necesită măsuri dietetice individualizate, ţinînd cont de modificările balanţei electrolitice.

Aportul caloric este în funcţie de greutate şi activitate. Alcoolul se contraindică la pacienţii cu IC, iar cafeaua poate fi admisă în cantităţi care nu produc iritabilitate nervoasă şi palpitaţii. Întrucît dieta hiposodată se asociază medicaţiei diuretice, la pacienţii cu IC se poate produce o deperdiţie de potasiu, fapt care indică o alimentaţie bogată în potasiu.

Hipopotasemia. *Simptomele hipopotasemiei* sînt neuromusculare, cardiace, intestinale şi renale.

Neuromusculare: astenie, pareze musculare (predominant la nivelul extremităţilor inferioare).

Cardiace: deprimarea contractilităţii, creşterea sensibilităţii la digitalice, modificări ale excitabilităţii (ECG), hipokaliemie, *QT* alungit şi unda *T* aplatizată.

Intestinale: constipaţie, ileus paralitic, hipoaciditate gastrică.

Scanned with OKEN Scanner

Renale: diminuarea capacității de concentrație, poliurie, polidipsie (diabet insipid renal reversibil), nefropatie kaliopenică, pareză vezicală.

Prevenirea hipopotasemiei simptomatice se poate realiza cu ajutorul unei diete bogate în potasiu:

1 000 mg KCl conțin 525 mg K=13,4 mEq.

Aceeași cantitate de potasiu se găsește în: 125 g conopidă, 125 g dovleac, 175 g morcovi, 1,5 kg roșii, 60 g mazăre uscată, 110 g nuci, 525 ml suc de mere, 120 g caise, 125 g banane, 66 g smochine uscate, 200 g cireșe, 200 g struguri, 1/2 grapefruit, 2 portocale, 125 g cartofi.

TRATAMENTUL DIGITALIC

Digitala inhibă pompa de sodiu-potasiu dependentă de ATP-ază localizată în membrana celulară. În doze terapeutice, acest efect este urmat de creșterea influxului de calciu care potențează contractilitatea miocardului. Veriga finală a creșterii inotropismului ar consta în eliberarea calciului de către troponină, unul din modulatorii aparatului proteic contractil.

În doze terapeutice, digitala are următoarele efecte: crește forța și viteza de contracție miocardică; crește debitul cardiac; reduce volumul cardiac și presiunea diastolică ventriculară; reduce presiunea venoasă periferică și atrială dreaptă la pacienții cu IC; scade viteza de conducere a impulsului la nivelul nodului AV cu reducerea frecvenței ventriculare în tahiaritmiile supraventriculare. În hipertrofiile ventriculare (cardiomiopatia hipertrofică, hipertrofiile ventriculului drept și stîng secundare) în stadiul de hipertrofie concentrică, digitala influențează negativ complianța ventriculară. De asemenea, digitala are efecte reduse în IC severă din infarctul miocardic acut față de alți agenți inotrop-pozitivi (Dopamina, Dobutamina).

Farmacologia preparatelor digitale este prezentată în tabelul 2-93.

Indicațiile digitalizării

Indicațiile digitalizării cuprind: 1) IC (stîngă, dreaptă, globală) în ritm sinusal, cu deprimarea contractilității miocardice, sau în fibrilația atrială; 2) flutterul și fibrilația atrială cu frecvență ventriculară crescută; 3) tahicardia paroxistică supraventriculară; 4) prevenirea aritmiilor atriale paroxistice la pacienții care nu tolerează Chinidina, sau asociată cu Chinidina.

Insuficiența renală reduce timpul de înjumătățire și eliminare a Digoxinei, cu instalarea fenomenelor de supradozaj digitalic. Dializa renală sau peritoneală nu reduc efectele toxice ale Digoxinei în țesuturi. Indicația administrării Digitoxinei la acești pacienți este discutabilă, avînd în vedere posibilitatea de creștere a efectului toxic.

Insuficiența hepatică nu influențează în mod practic farmacocinetica Digoxinei, astfel că glicozidul poate fi administrat în doze uzuale la acești pacienți.

Disfuncțiile tiroidiene pot fi urmate de creșterea sensibilității (hipotiroidism), sau de rezistența la Digitală (hipertiroidism). Stările hipoxemice din bronhopneumopatia obstructivă cronică și cordul pulmonar cronic se însoțesc de creșterea sensibilității la Digitală, cu instalarea fenomenelor de supradozaj condiționate de acidoză, creșterea masei eritrocitare și hipoxemie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2.93

Dozarea preparatelor digitalice

Preparatul	Stocul gamma/kg corp	Doza de încărcare (mg)		Doza de întreținere (mg)	Doza inițială (mg)		Debutul acțiunii (minute)		Efectul maxim	
		oral	i. v.		oral	i. v.	oral	i. v.	i. v.	oral
Digoxina	8,5—17,5	1,3—1,5	0,5—1,5	0,25—0,50	0,25—0,75	0,50	60	10—30	5 h	45′
Betametil-digoxin	10—17	1—1,2	1,0	0,20—0,30	0,40	0,40	5—20	1—4	30′	15′
Lanatozid C	30—40	2,0	1,6	0,05	0,50	0,4—0,8	300	40	7 h	90′
Digitoxină	12,5—17	1—1,5	1—1,5	0,1—0,15	0,50	0,50	20	5	—	1 h
Digitală pulbere		1,2	—	100—200	600	—	2—5 h	—	8—24 h	—

NOTĂ: Lanatozidul C se comportă ca și Digoxina; pulberea de foi de Digitală se comportă ca și Digitoxina.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările hidroelectrolitice influențează în mare măsură toxicitatea digitalică, în special prin hipokaliemia indusă de tratamentul diuretic. Efectele toxice sînt mai accentuate cînd medicația diuretică precede administrarea Digitalei. Pierderi de potasiu mai pot surveni după dializă, diaree și vărsături.

Calciul are efecte sinergice cu Digitala asupra automatismului. La concentrații crescute de calciu (15 mEq/l), aritmiile apar la doze mici de Digitală și sînt mai frecvente.

Vîrsta influențează supradozajul și toxicitatea digitalică prin faptul că filtratul glomerular scade cu vîrsta. Malabsorbția influențează absorbția Digoxinei și a Digitoxinei, cu excepția malabsorbției de etiologie pancreatică, care nu afectează absorbția Digoxinei.

Asocierile medicamentoase influențează farmacocinetica glicozilor digitalici. Fenobarbitalul, Fenilbutazona și Fenitoinul reduc timpul de înjumătățire plasmatic al Digitoxinei și concentrațiile serice. Creșterea sensibilității la Digitală poate fi indusă de diuretice, laxative, insulină, salicilați și steroizi. Asocierea Digoxinei cu Chinidina duce la scăderea clearance-ului Digoxinei cu dublarea concentrațiilor serice ale glicozidului și creșterea riscului intoxicației digitalice (tabelul 2-94).

Tabelul 2-94

Interacțiuni medicamentoase cu digoxina

Medicamentul	Mecanismul interacțiunii	Mărimea interacțiunii (%)	Măsuri corespunzătoare
Colestiramină	absorbția Digoxinei	↓ 25%	Digoxina se administrează cu 8 h înaintea Colestiraminei
Antacide	neclar	↓ 25%	administrare separată, în timp
Neomicină	necunoscut	↓ 28%	creșterea dozei de Digoxină
PAS Eritromicină Tetracicline	↑ biodisponibilitatea	↑ 43—116%	reducerea dozelor de Digoxină, determinarea digoxinemiei
Chinidină	↓ clearance-ul renal	↑ 100%	reducerea dozei cu 50%
Amiodaronă	↓ clearance-ul renal și nerenal	↑ 70—100%	=Chinidină
Verapamil	↓ clearance-ul renal și nerenal	↑ 70—100%	=Chinidină
Diltiazem	?	0—22%	nu necesită măsuri
Spironolactonă	↓ clearance-ul renal	↑ 30%	=Chinidină
Triamteren	↓ clearance-ul nerenal	↑ 20%	se ajustează doza de Digoxin
Indometacină	↓ clearance-ul renal	↑ 50%	se reduce doza cu 25%

↑=crește; ↓=scade.

Contraindicații

Contraindicațiile absolute ale administrării Digitalei sînt constituite de manifestările supradozajului digitalic. *Contraindicațiile relative* rezultă din evaluarea fiecărui pacient în parte și din cunoașterea efectelor secundare ale Digitalei. Nu se recomandă administrarea Digitalei la pacienții

Scanned with OKEN Scanner

cu extrasistole ventriculare digitalizaţi şi în tahicardia ventriculară. Blocul AV de gradul II şi III, blocul sinoatrial şi bradicardiile accentuate reprezintă, de asemenea, contraindicaţii relative ale digitalizării.

Alegerea preparatului şi a căii de administrare

Alegerea preparatului digitalic se face în funcţie de rapiditatea şi durata efectului terapeutic urmărit. În cazul pulberii de foi de Digitală sau al Digitoxinei, efectul terapeutic maxim se obţine după o perioadă lungă de latenţă, datorită timpului de înjumătăţire crescut (4—6 zile), iar durata acţiunii este prelungită. În cazul Digoxinei şi Deslanosidei, efectul terapeutic se instalează rapid şi este de scurtă durată (timpul de înjumătăţire este de 1,6 zile). În alegerea preparatului va trebui să ţinem cont şi de scopul urmărit: creşterea inotropismului miocardic, sau reducerea frecvenţei ventriculare în cazul tahiaritmiilor supraventriculare.

Calea de administrare este, de regulă, cea orală, cu excepţia situaţiilor de urgenţă, sau în imposibilitatea administrării orale a preparatelor digitalice. Urgenţele în care este indicată administrarea parenterală a glicozizilor digitalici sînt: edemul pulmonar acut cu deprimarea contractilităţii miocardice, IC acută, tahiaritmiile atriale cu frecvenţă ventriculară crescută. Doza de încărcare se divide, iar administrarea preparatului se face lent. Stările în care digitala nu poate fi administrată oral sînt: prezenţa vărsăturilor, a greţurilor, postoperator şi în stările comatoase.

Practica digitalizării

Aceasta este condiţionată de următoarele situaţii: 1) pacienţi nedigitalizaţi anterior; 2) pacienţi subdigitalizaţi şi 3) pacienţi la care dozele de Digitală trebuie individualizate. Se consideră nedigitalizaţi pacienţii care nu au primit Digitală în ultimele două săptămîni. Digitalizarea rapidă parenterală se aplică în urgenţe, cînd se administrează preparate digitalice pe cale i.v. Injecţia se face lent, iar doza de încărcare se administrează fracţionat. La prima injectare se recomandă administrarea a două treimi din doza de încărcare, completîndu-se doza după 2—4 ore. În acest interval se observă apariţia fenomenelor de supradozaj, mai ales la pacienţii la care există un grad de nesiguranţă asupra digitalizării anterioare. Uneori, după administrarea iniţială i.v. a unui preparat digitalic (exemplu: Digoxin 0,50 mg), se poate completa doza corespunzătoare stocului prin administrare orală a aceluiaşi preparat sau a unui alt preparat (Gavrilescu şi colab., 1978, Streian şi colab., 1980).

Digitalizarea rapidă orală presupune obţinerea stocului digitalic (doza de încărcare) în 24 de ore. În acest scop se utilizează doze fracţionate, ţinînd cont de greutatea pacientului şi de cota de absorbţie a preparatului administrat, care se sistează la apariţia manifestărilor de supradigitalizare (tabelul 2-95).

Digitalizarea lentă. Cînd situaţia clinică nu impune digitalizarea rapidă, realizarea stocului digitalic se poate obţine în 7—10 zile, prin addiministrarea dozei de întreţinere (pentru Digoxin 0,25 mg/zi).

Digitalizarea intermediară presupune administrarea unor doze care realizează stocul digitalic în 2—3 zile.

Subdigitalizarea presupune administrarea (în ultimele două săptămîni) unor doze insuficiente (o pătrime faţă de doza terapeutică estimată). În aceste cazuri, ajustarea dozelor se va face cu precauţie şi necesită supravegherea pacienţilor în următoarele 6—12 ore de la administrarea Digitalei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-95

Modele de digitalizare pe cale orală, la adult

Practica digitalizării	Preparatul	Dozajul
Rapidă	Digitală pulv.	0,4 g de trei ori pe zi la interval de 8 ore
	Digitoxină	0,4 mg de trei ori pe zi la interval de 8 ore
	Digoxină	0,5 mg de trei ori pe zi la interval de 8 ore
Medie	Digitală pulv.	0,2 g de 3 ori pe zi timp de două zile sau 0,1 g de 4 ori pe zi timp de 3 zile
	Digitoxină	0,2 mg de 3 ori pe zi timp de 2 zile
	Digoxină	0,25 mg de 3 ori pe zi timp de 3 zile
Lentă	Digitală pulv.	0,1 g de 3 ori pe zi, 4—5 zile
	Digitoxină	0,1 mg de 3 ori pe zi, 4—6 zile
	Digoxină	0,25 mg pe zi

Notă: la copii dozele se calculează la masa corporală conform stocului digitalic

Reajustarea dozelor de Digoxin sau altor preparate digitalice se face în funcție de insuficiența renală, insuficiența hepatică, vîrstă, asocieri medicamentoase (Chinidină, blocanții influxului de calciu). În caz de hipokaliemie, aceasta se corectează înainte de digitalizare. Doza de întreținere este individualizată și se administrează, de regulă, pe cale orală.

Digitalizarea în fibrilația atrială constituie o problemă clinică particulară, deoarece efectul bradicardizant apare la doze diferite, de regulă la limita superioară (subtoxică) a stocului glicozidic. Scăderea frecvenței ventriculare de repaus sub 80—90 bătăi/minut este cel mai utilizat criteriu de digitalizare optimă în fibrilația atrială. Acest efect se obține adesea cu doze relativ mici de glicozid. La efort însă, frecvența poate crește în mod excesiv și explică toleranța redusă a activității fizice, chiar și la pacienții cu cardiopatii ușoare. În astfel de cazuri, deși frecvența de repaus este acceptabilă, pacientul este subdigitalizat. Aceste neconcordanțe se explică prin sensibilitatea și rezistența individuală la digitalice. Un control insuficient al frecvenței cardiace la încărcarea digitalică, la limita superioară a stocului, indică asocierea blocanților beta-adrenergici sau a Verapamilului.

Digitalizarea în infarctul miocardic acut se va face cu prudență. Formele ușoare de IC din infarctul miocardic acut pot fi controlate cu alte mijloace (oxigen, vasodilatatoare, diuretice, controlul valorilor tensionale), iar în formele severe, digitala nu este eficientă și se indică aminele presoare (Dopamina, Dobutamina). Această atitudine se bazează pe datele clinice și experimentale după care digitala crește inotropismul musculaturii normale, crește consumul de oxigen al miocardului și accentuează ischemia.

În absența IC, Digitala nu are nici un efect hemodinamic favorabil. Dimpotrivă, poate reduce debitul cardiac prin creșterea rezistențelor periferice și a presiunii arteriale. Efectele hemodinamice favorabile ale Digitalei în infarctul miocardic acut sînt în relație inversă cu severitatea IC. Administrarea Digitalei la pacienții cu infarct miocardic acut intră în discuție mai ales pentru controlul tahiaritmiilor supraventriculare care recidivează după aplicarea șocului electric extern.

Scanned with OKEN Scanner

Supradozajul și toxicitatea digitalică reprezintă una din cele mai frecvente reacții adverse medicamentoase cu risc mortal și o frecvență între 10 și 29% din cazurile digitalizate (tabelul 2-96).

Tabelul 2-96

Supradozajul digitalic. Tratament

Manifestări	Mecanisme	Tratament
A. Tahiaritmii: 1. Supraventriculare Tahicardia atrială cu bloc AV, tahicardia joncțională	Inhibiția pompei sodiu-potasiu (ATP-aza) Creșterea automatismului Postpotențiale Deprimarea conducerii AV Creșterea activității simpatice și parasimpatice	Propranolol Potasiu (numai dacă există hipopotasemie)
2. Ventriculare		Fenitoin, Xilină, Propranolol, potasiu (în hipopotasemie), anticorpi-antidigoxină
B. Bradiaritmii: 1. Bradicardia sinusală, blocul sinoatrial, blocul AV (II, III), fibrilația atrială cu ritm lent, ritmul idioventricular	Creșterea perioadei refractare a nodului AV Creșterea activității parasimpatice Hipervaliemie	Corectarea hiperkaliemiei (glucoză+insulină), Atropină, Electrostimulare tranzitorie Anticorpi-antidigoxină

Suspiciunea de toxicitate digitalică este justificată de: existența unei digitalizări cu doze de atac sau de întreținere; abolirea tulburărilor de ritm și de conducere la suprimarea medicației digitalice; prezența unor manifestări precedente sau asociate de toxicitate digitalică (manifestări extracardiace și cardiace ale toxicității digitalice). La aceste criterii se poate adăuga existența unei concentrații toxice de glicozid în plasmă, care pentru Digoxină este de peste 2 μg/ml (concentrația netoxică este de 1 μg/ml).

Modificările ECG caracteristice supradozajului digitalic sînt subdenivelarea segmentului ST („în chiuvetă"), alungirea intervalului *P—R*. Manifestările ECG și efectele supradozajului digitalic sînt potențate de compresiunea sinusului carotidian (formele latente).

Manifestările clinice ale supradozajului digitalic sînt ușoare, medii și severe. În formele ușoare pe primul loc se pot situa manifestările digestive (grețuri, anorexie), urmate de cele cardiace (extrasistole ventriculare, bradicardie sinusală).

Această ordine nu se păstrează întotdeauna.

Formele medii de supradozaj digitalic se însoțesc de vărsături, stare de rău, cefalee, extrasistole ventriculare frecvente, sistematizate sau repetitive.

În formele severe apar tulburări de vedere (vedere în galben sau verde), diaree, confuzie mentală, disociație AV, tahiaritmii supraventriculare, tahicardie ventriculară, bradiaritmii. Netratate, aceste manifestări

Scanned with OKEN Scanner

amenință viața pacientului prin instalarea tulburărilor severe de conducere și fibrilație ventriculară.

Tratamentul supradozajului digitalic vizează controlul aritmiei și normalizarea potasemiei. Aritmiile supraventriculare, de regulă, se remit o dată cu suprimarea administrării Digitalei și nu necesită o terapie specifică.

ALTE MEDICAMENTE CU ACȚIUNE INOTROP-POZITIVĂ

Glucagonul, catecolaminele, methylxantinele, Amrinona sînt utilizate în condiții clinice în care glicozizii digitalici nu sînt indicați sau sînt ineficienți: postoperator (după intervențiile pe inimă); infarctul miocardic acut.

Dopamina, precursor al norepinefrinei, este indicată în unele stări hipotensive și IC congestivă. În doze scăzute (1—2 μg/kg/minut) are efecte vasodilatatoare renale și splanhnice, cu creșterea excreției de sodiu. În doze de 2—10 μg/kg/minut, Dopamina stimulează receptorii beta-adrenergici fără să crească apreciabil frecvența cardiacă. În doze crescute Dopamina stimulează, de asemenea, receptorii alfa-adrenergici și crește tensiunea arterială.

Dobutamina este o catecolamină sintetică cu acțiune asupra receptorilor beta și alfa-adrenergici, crește inotropismul miocardic, scade rezistențele periferice, crește debitul cardiac, fără să influențeze apreciabil valorile tensionale. Dobutamina se administrează în perfuzie continuă în doză de 2,5 pînă la 10 μg/kg/minut și este indicată în IC acută fără hipotensiune. Tratamentul durează 5—7 zile. Efectele secundare constau în tahicardie, tahiaritmii și hipotensiune.

Amrinona este un inhibitor al fosfodiesterazei III, se administrează numai pe cale i.v. și are efecte directe vasodilatatoare și de creștere a contractilității miocardice. Este indicată în IC fără răspuns satisfăcător la terapia digitalică, diuretică și vasodilatatoare. Se administrează i.v. în bol (0,75 mg/kgcorp), urmată de perfuzie i.v. (5—10 μg/kg/minut). Efectele secundare constau în hipotensiune condiționată de hipovolemie.

Față de Dobutamină, Amrinona are un efect vasodilatator direct și se indică la pacienții cu IC fără hipotensiune. Efectele Amrinonei sînt asemănătoare cu cele ale Dobutaminei în asociere cu nitroprusiatul de sodiu. Amrinona nu produce toleranță și nu induce tahiaritmii. Se administrează pentru perioade scurte (7—10 zile).

DIURETICELE

Medicația diuretică în IC se administrează în scopul controlului retenției hidrosaline. Pentru creșterea efectului diuretic sau în vederea obținerii unui efect diuretic prompt, se pot asocia două sau chiar mai multe tipuri de diuretice, ținîndu-se cont de efectele sinergice și secundare ale acestora (Macarie și Ionescu, 1982). Administrarea diureticelor asociată cu restricția de sodiu permit, în majoritatea cazurilor, controlul retenției hidrosaline (tabelul 2-97).

Medicația diuretică se administrează zilnic pînă la controlul retenției hidrosaline, după care se trece la tratamentul de întreținere care se face în cură discontinuă. Utilizarea rațională a medicației diuretice se bazează

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-97

Diuretice folosite în tratamentul insuficienței cardiace (după Gherasim și Pîrvu, 1988)

Clasa și numele medicamentului	Doza zilnică uzuală	Începutul acțiunii	Efectele diuretice maxime	Durata de acțiune
I. *Benzotiazide și înrudite*				
Clorotiazidă	500—1 000 mg	1 oră	2 ore	6—12 ore
Hidroclorotiazidă	50—100 mg	2 ore	4 ore	6—12 ore
Clortalidonă	100 mg	2 ore	6 ore	24—72 ore
Metolazonă	5—10 mg	1 oră	2—4 ore	12—24 ore
II. *Diuretice de ansă*				
Furosemid	40—160 mg p.o.	1 oră	1—2 ore	6—8 ore
	20—100 mg i.v.	5 minute	30 minute	2 ore
Acid etacrinic	50—100 mg p.o.	30 minute	2 ore	6—8 ore
	50—100 mg i.v.	5 minute	45 minute	3 ore
Bumetanid	0,5—2,00 mg p.o.	30—60 minute	1—2 ore	4 ore
	0,5—1,0 mg i.v.	5 minute	15—30 minute	2—3 ore
Piretanid	6—36 mg p.o.	1 oră	2 ore	8 ore
	12—36 mg i.v.	5 minute	30 minute	6 ore
III. *Diuretice care economisesc potasiu*				
Spironolactonă	100 mg	începe gradat	1—2 zile după începerea terapiei	2—3 zile după încetarea terapiei
Triamteren	100—300 mg	2 ore	6—8 ore	12—16 ore
Amilorid	5—10 mg	2 ore	6—8 ore	24 ore

Scanned with OKEN Scanner

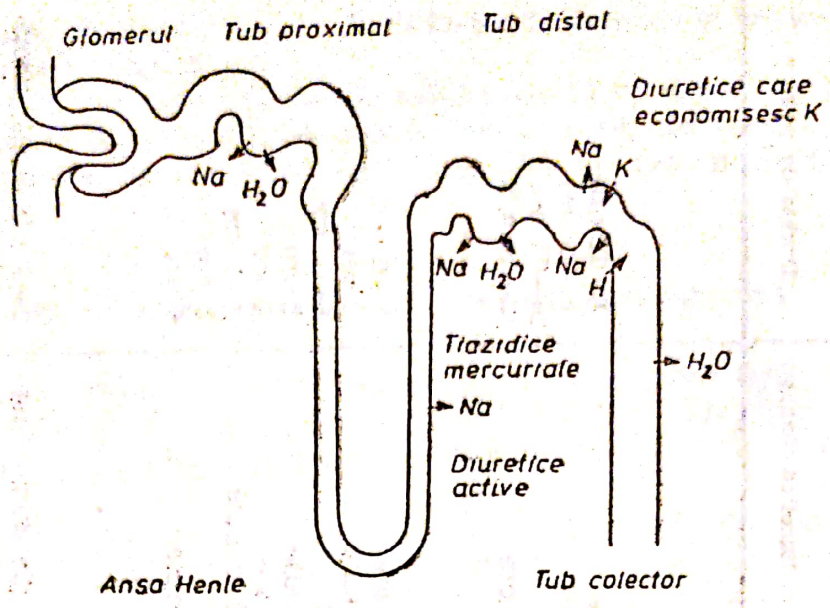


Fig. 2-70. Schema nefronului și a locului de acțiune a medicației diuretice. Diureticele tiazidice acționează la nivelul tubului contort distal, prin reducerea reabsorbției de sodiu. Efectul de inhibiție al anhidrazei carbonice este minim. Nu sînt inhibate de alcaloză; au efecte additive cu organomercurialele și nu reduc filtratul glomerular. Diureticele care economisesc potasiul sînt: *1* — antagoniști ai aldosteronului (Spironolactonele, cu acțiune la nivelul tubului distal, blochează schimbul sodiu-potasiu mediat de aldosteron); *2* — Triamterenul și Amiloridul blochează reabsorbția sodiului independent de prezența aldosteronului și reduc filtratul glomerular. Efectul Spironolactonei se instalează după o perioadă de latență (24—28 ore) și persistă cîteva zile. Diureticele active (Acidul etacrinic și Furosemida) reduc excreția apei libere și anulează gradientul de concentrație în ansa Henle.

pe cunoașterea mecanismului de acțiune a fiecărui diuretic, administrat izolat sau asociat (fig. 2-70), și a efectelor secundare. De menționat că asocierea a două diuretice tiazidice, ca și a Furosemidei cu Acidul etacrinic, nu au efecte additive. Dacă restricția de sodiu și digitalizarea nu sînt urmate de controlul edemelor, se recomandă asocierea unui diuretic tiazidic. Dacă retenția hidrosalină persistă, se înlocuiește diureticul tiazidic cu preparate de Furosemidă. În cazuri grave, asocierea unui tiazidic cu Furosemida poate fi eficace. Corecția hipopotasemiei în aceste situații se face prin alimentație sau administrare orală de potasiu. Rareori diureticele care economisesc potasiul se asociază, atît pentru efectul lor diuretic, cît și pentru cel de economisire a potasiului.

Contraindicațiile generale ale diureticelor sînt: absența retenției hidrosaline și după realizarea greutății uscate, dacă nu apare o nouă retenție; ineficiența (se caută cauza); diselectrolitemiile să fie înlăturate în prealabil, respectiv corectate cu diureticul ales (corecția hipokaliemiei cu Spironolactonă); trombemboliile indică realizarea unei hipocoagulări prealabile cu heparină sau cumarinice; coma hepatică (hipopotasemie hepatică); colapsul; oliguria sau tulburările de micțiune documentate; obezitatea.

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicaţiile selective: diabetul zaharat — atenţie la saluretice; guta; limitarea funcţională renală (atenţie la antikaliuretice); reacţii alergice sau alte efecte adverse.

MEDICAŢIA VASODILATATOARE

Utilizarea medicaţiei vasodilatatoare în IC este de dată recentă. Iniţial, vasodilatatoarele au fost utilizate în IC acută, greu controlabilă, din infarctul miocardic. Ulterior, medicaţia vasodilatatoare a fost aplicată cu succes în IC cronică, în asociere cu medicaţia digitalică şi diuretică şi în forme clinice individuale sau rezistente (tabelul 2-98).

Medicaţia vasodilatatoare are două efecte hemodinamice favorabile în IC: reduce postsarcina cu creşterea consecutivă a volumului sistolic şi reduce întoarcerea venoasă la ambii ventriculi (figura 2-71). În IC acută vasodilatatoarele sînt indicate pentru ambele efecte. Spre deosebire de agenţii inotrop-pozitivi, vasodilatatoarele nu se însoţesc de creşterea consumului de oxigen al miocardului. Limitarea administrării vasodilatatoarelor în IC acută este condiţionată de inducerea hipotensiunii arteriale în administrare i.v. Pacienţii cu IC cronică beneficiază, de asemenea, de medicaţie vasodilatatoare, care reduce presiunea de umplere a ventriculului stîng, creşte debitul cardiac (scăzut sau inadecvat la efort) şi reduce presiunea venocapilară pulmonară. După natura lor, unele medicamente vasodilatatoare pot produce un efect vasodilatator în sectorul arterial de rezistenţă, în timp ce altele îşi exercită acest efect predominant la nivelul sectorului venos de capacitanţă. Efectul vasodilatator arterial este urmat de ameliorarea componentei de contractilitate a performanţei cardiace şi de creşterea volumului sistolic. Efectul vasodilatator venos este urmat de expansiunea sectorului de capacitanţă cu deplasarea volumului sangvin către rezervoarele periferice, şi de reducere a volumului şi presiunii de umplere ventriculară şi ameliorarea performanţei cardiace în componenta ei de presarcină.

Vasodilatatoarele venoase reduc presarcina, sînt indicate la pacienţii cu dispnee severă (ortopnee) şi la cei cu creşterea importantă a presiunii venocapilare pulmonare (hipertrofiile ventriculare concentrice cu reducerea complianţei). Nitroglicerina în administrare i.v. este indicată la pacienţii din prima categorie, în timp ce Hidralazina, Captoprilul şi Nifedipina sînt indicate în creşterea uşoară a umplerii ventriculare cu reducerea debitului cardiac.

Prazosinul (Minipress) şi nitroprusiatul de sodiu sînt vasodilatatoare mixte (venoase şi arteriale) şi sînt indicate în reducerea globală a sarcinii (presarcina + postsarcina). Administrarea i.v. a Nitroglicerinei şi a nitroprusiatului de sodiu se face sub controlul valorilor ten-

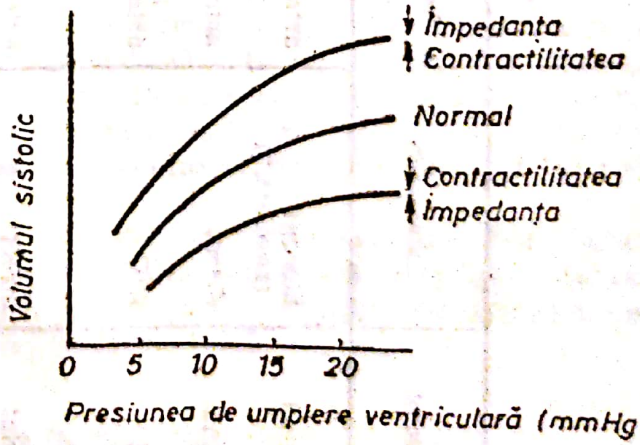


Fig. 2-71. Relaţia dintre performanţa sistolică şi impedanţa ventriculară. Reducerea postsarcinii are efecte de creştere a performanţei sistolice şi invers.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-98

Vasodilatatoarele utilizate în insuficiența cardiacă

Medicamentul	Mecanism	Sediul principal de acțiune	Mod de administrare	Durata de acțiune	Doze uzuale	Observații
Fentolamină	blocant (neselectiv)	arterial	intravenos continuu	minute	0,1—2 mg/min	utilizare limitată
Hidralazină	direct	arterial	oral	ore	10—100 mg la 6 ore	efecte optime în asociere
Captopril Enalapril	IEC	arterial	oral	ore	12,5—100 mg/8 h 2,5—15 mg/12 h	efecte f. bune, atenție la insuficiența renală
Nitroprusiat	direct	arterial și venos	intravenos continuu	minute	5—10 μg/min	inițial produce hipotensiune, dă intoleranță, în timp
Prazosin	blocant (selectiv)	arterial și venos	oral	ore	1—5 mg/6 h	
Nitroglicerină	direct	venos	intravenos, sublingual transdermic	minute	25—500 μg/min i.v.; 5—60 mg transdermic	
Isosorbid dinitrat	direct	venos	sublingual oral	minute sau ore	5—20 mg/2 h 10—60 mg/4 h	asociat cu Hidralazină ameliorează prognosticul în IC cronică.

Scanned with OKEN Scanner

sionale și în doze crescute pînă la obținerea reducerii presiunii capilare pulmonare (sub 20 mm Hg).

Efectele nitroprusiatului de sodiu în IC sînt spectaculare și constau în reducerea promptă a presiunii de umplere ventriculară și creșterea fracției de ejecție, respectiv a volumului sistolic. Administrarea nitroprusiatului de sodiu se face numai în perfuzie i.v. Se începe cu 5—15 µg/minut și se crește doza cu 5 µg/minut la fiecare 5 minute, menținînd valorile tensiunii arteriale sistolice la 95—100 mm Hg (diastolica să nu scadă sub 60 mm Hg). După obținerea efectului terapeutic prin administrarea i.v., terapia vasodilatatoare poate fi continuată pe cale orală cu Hidralazină (75 mg/zi), Isosorbid-dinitrat (10—20 mg de 3 ori/zi). Asocierea Hidralazinei cu nitrații are efecte terapeutice aditive. Aceste efecte pot fi crescute prin administrarea transdermală a Nitroglicerinei (Massie și Chattersee, 1984).

Prazosinul și blocanții calcici (Nifedipina) sînt utilizate, de asemenea, cu succes pe perioade mai îndelungate. Mecanismele de acțiune ale acestor medicamente sînt diferite, iar utilizarea lor presupune stabilirea profilului fiziopatologic al fiecărui pacient în parte. Utilizarea nitroprusiatului de sodiu (relaxant al musculaturii netede arteriale) pe o durată de mai multe zile necesită dozarea tiocianaților (produși toxici). Blocanții influxului de calciu au efecte de deprimare a contractilității miocardice.

INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE

În IC se întîlnește frecvent activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Blocarea enzimatică a transformării angiotensinei I în angiotensină II, cu ajutorul inhibitorilor enzimei de conversie (Captopril, Enalapril) este urmată de reducerea concentrației angiotensinei I, reducerea activității plasmatice a reninei și a catecolaminelor circulante. În administrare orală, inhibitorii enzimei de conversie au efecte vasodilatatoare arteriale, venoase și renale. La pacienții cu IC, inhibitorii enzimei de conversie reduc presiunea de umplere a ventriculului stîng și drept, cresc debitul cardiac fără să modifice apreciabil frecvența cardiacă și tensiunea arterială. Efectele Captoprilului în administrare orală se instalează după o jumătate de oră, sînt maxime la 1,5 ore și persistă 6—8 ore. Efectele maxime se obțin la doze de 25—50 mg de 3 ori/zi. Efectele Enalaprilului sînt asemănătoare cu cele ale Captoprilului cu excepția duratei de acțiune mai mari (12—24 ore). Doza inițială este de 2,5 mg, iar doza de întreținere de 10—15 mg de 2 ori/zi. Inhibitorii enzimei de conversie sînt indicați la pacienții cu IC cu răspuns slab la digitală și diuretice. Simptomele clinice și prognosticul se ameliorează substanțial în formele medii și severe de IC.

Contraindicațiile inhibitorilor enzimei de conversie sînt: boli renale parenchimatoase cu insuficiență renală, hipotensiunea arterială, stenoza bilaterală de arteră renală; nu se asociază cu diureticele care economisesc potasiu (cu excepția hipopotasemiei documentate).

ALTE OBIECTIVE ÎN TRATAMENTUL IC

Mijloace adjuvante de tratament în IC sînt: oxigenoterapia, paracenteza, toracocenteza și dializa peritoneală. Ascita și hidrotoracele au

Scanned with OKEN Scanner

efecte de rezervor, iar evacuarea transsudatului este urmată de reducerea edemelor de la nivelul membrelor inferioare.

Dializa peritoneală hipertonă este rezervată pacienților cu IC congestivă severă, cu insuficiență renală și hiponatremie dilucțională.

Insuficiența cardiacă refractară

Aceasta presupune reconsiderarea următoarelor aspecte: dacă diagnosticul este corect; pacientul a respectat indicațiile de repaus, dietă și tratament medicamentos prescrise; se asociază alte stări patologice (embolie pulmonară, hipertiroidism, anemie, infarct miocardic, endocardită infecțioasă, aritmii, valori tensionale necontrolate, automedicație cu corticoizi). S-au instalat diselectrolitemii datorită dietei și diureticelor (hiponatremie, hipopotasemie). În cazul cînd nu am depistat cauza de rezistență la tratamentul judicios aplicat, se indică asocierea medicației vasodilatatoare medicației inotrop-pozitive și diureticelor.

Tratamentul edemului pulmonar acut

Măsurile de urgență se diferențiază în funcție de cauză și severitate. Formele medii pot fi controlate cu măsuri generale. Repaus la pat sau în fotoliu. Așezarea pacientului în poziție ridicată (semi Fowler), sau în fotoliu, este urmată de reducerea întoarcerii venoase. Corectarea factorilor declanșanți (criza hipertensivă, nerespectarea dietei și a medicației prescrise). Cînd edemul pulmonar acut este declanșat de fibrilația atrială cu frecvență ventriculară crescută, măsurile terapeutice se adresează controlului aritmiei (Digitală, conversie la ritm sinusal prin șoc electric extern). Morfina (10—20 mg i.v.) și Mialginul (50—100 mg i.v. sau s.c.) reduc anxietatea și presarcina, scad reflexele pulmonare și liniștesc pacientul care, de regulă, adoarme.

Terapia specifică a edemului pulmonar acut prin creșterea presiunii venocapilare o reprezintă Nitroglieerina. Administrată sublingual (0,5 mg), Nitroglicerina poate avea efect imediat în edemul pulmonar acut.

Tratamentul prespital: 1) administrarea de derivați de nitrați, de preferat cu acțiune cît mai rapidă (în administrare sublinguală, transcutanată, i.v., aerosoli); 2) „sîngerarea albă" prin plasarea garoului la rădăcina coapselor (fără să comprime arterele); 3) administrarea i.v. a diureticelor de ansă (Furosemid 80—120 mg); 4) blocanți ai influxului de calciu în edemul pulmonar acut din hipertensiunea arterială (pe cale sublinguală); 5) Morfină sau Mialgin (atenție la tulburările de conștiență și la bronhopneumopatia cronică obstructivă); 6) oxigenoterapie (cînd este posibil); 7) digitalice, cînd sînt indicate (cardiomegalie, la pacienții nedigitalizați anterior), se administrează cu rezervă în infarctul miocardic acut.

Tratamentul în spital cuprinde: 1) monitorizare ECG, a presiunii arteriale și uneori a presiunii în capilarul pulmonar (cu sondă Swan-Ganz); 2) oxigenoterapie (respirație asistată în caz de hipercapnie); 3) administrarea vasodilatatoarelor cînd valorile tensionale sînt crescute (nitroprusiat de sodiu), agenților inotropici cînd contractilitatea miocardică este redusă (Dopamină, Dobutamină); 4) corecția factorilor declanșanți (anemie, aritmii, infecții); 5) tratamentul conservator sau chirurgical al suferinței de bază.

Tulburările electrolitice

Sînt frecvente în IC cronică și constau în: alcaloză hipocloremică; sindromul de hiponatremie; hipokaliemie și hiperkaliemie.

Scanned with OKEN Scanner

Alcaloza hipocloremică este secundară utilizării diureticelor și constă în reducerea cloremiei în exces față de sodiu, cu creșterea bicarbonaților serici. Valorile sodiului și potasiului seric sînt normale sau scăzute. Pe plan clinic, se instalează simptomele deshidratării. Cum, de regulă, se asociază hipokaliemia, corecția constă în administrarea de clorură de potasiu. Hiponatremia poate fi diluțională, se asociază cu hipokaliemia și beneficiază, de asemenea, de clorură de potasiu.

Sindromul hiponatremic. În absența edemelor, instalarea asteniei, a oliguriei, greșturilor și azotemiei, anunță „sindromul hiponatremic". În evoluție, apar diureza excesivă, febra și vărsăturile, care agravează tulburările electrolitice. Hiponatremia este fără alcaloză sau acidoză, apoi se poate complica cu deshidratare și acidoză. Corecția constă numai în creșterea aportului de sodiu (pe cale orală). Administrarea i.v. a soluțiilor hipertone se va face cu prudență. În ciuda hiponatremiei, în prezența edemelor, sodiul total poate fi crescut. În aceste cazuri nu se administrează sodiu, ci se restrînge aportul de apă.

Concluzie

Pentru realizarea obiectivelor tratamentului IC cronice, dispunem de o serie de mijloace:

Restricția activității fizice se obține prin: excluderea sporturilor de performanță și a locurilor de muncă cu activitate fizică crescută; reducerea activității fizice diurne cu perioade de repaus; activitate casnică permisă; repausul în fotoliu sau la pat.

Restricția aportului de sodiu se realizează prin eliminarea sării la masă; eliminarea sării la pregătirea alimentelor (1,2—1,8 gNa) și dietă (alimente) cu conținut scăzut de sodiu (0,2—1 g Na).

Utilizarea glicozizilor digitalici: Digoxina și Digitoxina în doze de întreținere uzuale, în doze crescute (conform stocului), în asociere cu aport de K și Mg (Aspacardin).

Medicația diuretică: moderată (tiazide); diuretice de ansă (Furosemida, Acidul etacrinic); diuretice de ansă plus diuretice care economisesc potasiu; diuretice de ansă plus tiazide, plus diuretice care economisesc potasiu.

Vasodilatatoarele: Hidralazină plus nitrați cu acțiune prelungită, în administrare orală (Isosorbid dinitrat, Nitropector); Captopril sau Enalapril; nitroprusiat de sodiu.

Medicația inodilatatoare (cu efecte inotropice pozitive+vasodilatatoare): Dopamina, Dobutamina, Amrinona, asocieri medicamentoase.

Măsuri speciale: dializa peritoneală; circulație asistată (contrapulsiunea aortică).

PROFILAXIA INSUFICIENȚEI CARDIACE

Profilaxia primară a IC are în vedere prevenirea și combaterea bolilor cardiovasculare care, în evoluție, duc la IC. Aceste măsuri cuprind: profilaxia cardiopatiilor congenitale, profilaxia primară și secundară a reumatismului articular acut și a cardiopatiei ischemice, profilaxia hipertensiunii arteriale și a aterosclerozei.

Combaterea etilismului are în vedere profilaxia cardiomiopatiilor dilatative etanolice. Profilaxia și combaterea afecțiunilor bronhopulmonare cu potențial evolutiv spre cordul pulmonar cronic. Profilaxia tromboembolismului pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia secundară a IC are la bază diagnosticul precoce şi evaluarea afectării performanţei cardiace, fapt ce permite o rezolvare individualizată şi eficientă a fiecărui pacient, în funcţie de tipul şi severitatea cardiopatiei. Profilaxia endocarditei infecţioase se va avea în vedere la pacienţii cu valvulopatii constituite şi la cei cu malformaţii congenitale cardiovasculare. Un rol important în prevenirea instalării IC la pacienţii tineri cu suferinţe cardiovasculare îl are orientarea profesională. În acest sens, medicul va trebui să-şi impună punctul de vedere în admiterea acestor pacienţi în forma de şcolarizare corespunzătoare stării lor de sănătate, în vederea recuperării lor integrale. Dispensarizarea pacienţilor cu suferinţe cardiace şi controlul factorilor cu potenţial agravant (infecţii, intervenţii chirurgicale, sarcină etc.), constituie măsuri de prevenire a progresiunii IC şi trecerea de la o clasă funcţională mai gravă (III, IV) la una mai uşoară (I, II). Chirurgia cardiovasculară joacă un rol important în profilaxia IC a pacienţilor cu malformaţii congenitale cîştigate şi valvulopatii.

PROGNOSTICUL INSUFICIENŢEI CARDIACE

Posibilităţile actuale de tratament medical sau chirurgical al cauzelor şi factorilor precipitanţi (hipertensiunea arterială, valvulopatiile, malformaţiile congenitale etc.), ca şi introducerea de noi medicamente (inotrop-pozitive, diuretice, active, vasodilatatoare) au îmbunătăţit considerabil prognosticul IC. Cu toate aceste progrese, prognosticul rămîne sever în: cardiomiopatiile cardiomegalice (primare sau secundare); infarctul miocardic acut cu IC congestivă; leziunile valvulare depăşite chirurgical; cazurile cu factori patogenici asociaţi.

Prognosticul defavorabil este condiţionat de: răspunsul nesatisfăcător la măsurile terapeutice complexe şi individualizate; asocierea emboliei şi infecţiilor pulmonare; prezenţa cirozei cardiace. Detectarea şi controlul factorilor declanşanţi prelungeşte viaţa pacienţilor. În evaluarea prognostică trebuie să se ţină cont de vîrstă, gradul cardiomegaliei, asocierea bolilor extracardiace.

Supravieţuirile sînt mai mari în IC din fibrilaţia atrială şi din insuficienţa mitrală (cu excepţia insuficienţei mitrale acute nereumatice). Hipertensiunea severă (necontrolată), stenoza mitrală, stenoza aortică au un prognostic mai rezervat. Prognosticul favorabil este susţinut de răspunsul promt la măsurile terapeutice.

DISPENSARIZAREA ÎN INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Pacienţii cu IC necesită un tratament permanent, toată viaţa; acesta trebuie efectuat sub control medical, în cadrul dispensarizării. Controalele medicale se fac prin consultaţii la cerere şi prin examene periodice. Consultaţiile la cerere trebuie solicitate ori de cîte ori apar situaţii medicale şi socio-profesionale deosebite (afecţiuni intercurente, probleme legate de medicaţie, schimbări în solicitarea profesională etc.). Consultaţiile periodice se efectuează la pacienţii stabili, la intervale de timp care se stabilesc individualizat. Pacientul cu IC trebuie să fie în evidenţa medicului generalist şi a medicului cardiolog sau internist, iar datele de bază şi cele evolutive se notează într-o fişă de dispensarizare. Prin dispensari-

Scanned with OKEN Scanner

zare se urmăresc obiective curativo-profilactice specifice, care se adresează cardiopatiei de fond, şi măsuri care vizează IC. Pacientul cu IC intră în programul de dispensarizare după ce a fost evaluat, iar printr-un tratament iniţial s-a obţinut o ameliorare maximă. Prin măsurile curativo-profilactice de durată se urmăreşte menţinerea stabilă a cardiopatiei cît mai mult timp. În cadrul dispensarizării, pacientul este educat în ceea ce priveşte modul de viaţă şi de alimentaţie şi este informat asupra medicaţiei pe care o utilizează (mod de administrare, efecte secundare posibile).

La intervale variabile de timp, starea pacientului necesită o reevaluare şi schimbarea corespunzătoare a activităţii fizice şi profesionale, a medicaţiei — după caz, o reconsiderare a tratamentului chirurgical. Consultaţiile periodice se completează cu cîteva examene neinvazive de rutină (examen radiologic, toracic, ECG, ecocardiografie etc.). Reevaluarea necesită, de regulă, spitalizare. Examinarea periodică a pacienţilor vizează, de asemenea, depistarea şi tratarea cît mai precoce a agravărilor, a complicaţiilor, a bolilor intercurente şi a unor efecte adverse ale medicaţiei (supradozaj digitalic, hipokaliemii, hiperuricemii etc.). La pacienţii cu forme avansate şi ireductibile de IC, controalele se fac de preferinţă la domiciliu. Deplasarea pacienţilor la policlinici şi la servicii de explorări este justificată doar în cazul suspiciunii unor factori complicativi corestabili.

Obiectivele dispensarizării şi frecvenţa controalelor periodice, în funcţie de clasa funcţională, sînt rezumate în tabelul 2-99.

Examenul unui pacient cunoscut cu IC va trebui să cuprindă: starea simptomelor funcţionale; valorile tensiunii arteriale, pulsul (central şi

Tabelul 2-99

Dispensarizarea insuficienţei cardiace

Clasa funcţională (NYHA)	Obiective şi măsuri curative-profilactice	Examene paraclinice necesare	Tratament	Control periodic	
				medic generalist	medic cardiolog (internist)
1	2	3	4	5	6
Clasa I	— Menţinerea compensată a cardiopatiei Surprinderea precoce a evoluţiei de fond — Diagnosticul şi tratamentul unor boli intercurente agravante — Controlul respectării tratamentului — Aprecierea toleranţei activităţii fizice şi profesionale	Radiografie toracică (diametrele inimii şi circulaţia pulmonară) Ecocardiografie (funcţia VS) ECG Probe ergometrice (după caz) Examene speciale după afecţiune	Medicamentos (dietă, activitate fizică) Tratamentul bolii de bază Digitalizare (după caz)	1 an	2 ani

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-99 (continuare)

1	2	3	4	5	6
Clasa II	— Ca şi la clasa I — În plus: aprecierea indicaţiei chirurgicale în valvulopati cardiopatii congenitale, ischemice etc.	Ca şi la clasa I	Ca şi la clasa I (tratamentul digitalic şi diuretic este de regulă necesar)	6 luni	1 an
Clasa III	— Menţinerea stabilă a afecţiunii — Menţinerea greutăţii uscate — Surprinderea precoce a agravărilor, a complicaţiilor şi a efectelor adverse ale medicaţiei (toxicitate digitalică, hiponatremie, hipokaliemie etc.) — Controlul efectuării tratamentului şi ajustarea lui — Aprecierea indicaţiei chirurgicale (valvulopatii, cardiopatii congenitale)	Ex. radiologic toracic (cardiomegalie şi stază pulmonară) ECG Ecocardiogramă Ionogramă serică Uricemie Uree, creatinină serică Masa corporală (pentru tratamentul diuretic)	Restricţie în activitatea fizică Dietă hiposodată (4—5 5 g NaCl/zi) Digitalice Diuretice Vasodilatatoare Tratamentul bolii de bază	3 luni	6 luni
Clasa IV	— Menţinerea stabilă a acţiunii şi a greutăţii uscate — Surprinderea precoce a complicaţiilor, a efectelor adverse ale medicamentelor şi a afecţiunilor intercurente	ECG Ionogramă serică Uricemie Uree, creatinină serică Alte examene (după caz)	Dietă hiposodată (3—4 g NaCl/zi) Digitalizare Diuretice Vasodilatatoare Trat. simptomatic (sedative etc.)	1 lună	3 luni

Scanned with OKEN Scanner

periferic); apariţia unor noi simptome sau semne; masa corporală a pacientului (cîntărit în aceleaşi condiţii); examenul obiectiv cu urmărirea stazei hepatice, pulmonare şi jugulare, prezenţa edemelor; examenul inimii (ritm, frecvenţă, zgomotul de galop, frecătură pericardică); examenul vascular periferic (artere, vene); prezenţa tromboflebitei.

Pacienţii trebuie convinşi de necesitatea tratamentului digitalic pentru toată viaţa. Excepţie fac pacienţii cu IC acută remisă, cei cu aritmii paroxistice, după corecţia chirurgicală, sau în cazul unui diagnostic eronat.

Vasodilatatoarele orale (Hidralazina, Captoprilul, Prazosinul) pot fi administrate timp îndelungat (1—2 ani).

Corecţia hipopotasemiei este de preferat să se facă cu ajutorul alimentelor bogate în potasiu (roşii, suc de mere, caise, cireşe, struguri, cartofi, morcovi, dovleac, mazăre uscată, conopidă, nuci).

BIBLIOGRAFIE

1. BRAUNWALD E., MOCK M., WATSON J. (edts.), *Congestive heart failure,* in „Current Research and Clinical Applications", Grune & Stratton, New York, 1982.
2. BRAUNWALD E., *Normal and abnormal myocardial function,* in „Harrison's Principles of Internal Medicine", McGraw-Hill Book Comp., 1987.
3. GAVRILESCU S., STREIAN C., CRISTODORESCU R., LUCA C., DRĂGULESCU S. I., DEUTSCH G., *Digitalizarea în practica medicală,* Editura Facla, Timişoara, 1978.
4. GHERASIM L., PĂRVU V., *Insuficienţa cardiacă,* în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare (sub red. R. Păun şi L. Gherasim), Editura Medicală, Bucureşti, 1988.
5. MACARIE C., IONESCU D., *Insuficienţa cardiacă,* Editura Militară, Bucureşti, 1982.
6. MASSIE B., KANU CHATTERSEE, *Medical therapy for pump failure complicating acute myocardial infarction,* in „Cardiac Emergencies", Scheinman (edt.), W. B. Saunders Company, 1984.
7. MASON D. T., *Congestive heart failure: Mechanisms, evaluation and management,* in „Comprehensive Cardiology International", Cheng edt., Pergamon Press, 1986.
8. NEGOIŢĂ C. I., VLAICU R., DUMITRESCU D. (sub red.): *Clinică Medicală,* Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983.
9. STREIAN C., CRISTODORESCU R., DRĂGULESCU S. I., LUCA C., *Medicină internă,* 32, 3, 1980.
10. STREIAN C., CRISTODORESCU R., BRÂNZAN LIVIA, *Latent versus manifest heart failure: a noninvasive assessement,* Timişoara Medicală, 30, 1 supp., 1985.
11. STREIAN C., BRÂNZAN LIVIA, *Evaluarea ecocardiografică a performanţei cardiace înainte şi după protezarea valvulară mitrală şi aortică,* în „Progrese în Cardiologie", (sub red. C. Negoiţă), Editura Medicală, Bucureşti, 1987.
12. STREIAN C. şi colab., *Insuficienţa cardiacă,* Metodologie, Direcţia Sanitară Timiş, 1988.

Scanned with OKEN Scanner

15

ŞOCUL

Şocul este un sindrom clinic complex care necesită o urmărire medicală atentă şi monitorizare hemodinamică.

Definiţie. Caracterul dominant al şocului este insuficienţa sistemului circulator, în ceea ce priveşte transportul de substanţe chimice necesare supravieţuirii celulei organismului şi de a elimina produsele de metabolism celular. În consecinţă, apar o disfuncţie a membranei celulare, metabolism celular anormal şi chiar moartea celulei (Abboud, 1982).

Aspectul clinic este dominat de: hipotensiunea arterială (presiunea sistolică de 90 mm Hg sau chiar mai mică), hiperventilaţie, tegumente reci, lipicioase şi cianotice, constricţia venelor periferice, puls accelerat şi filiform, senzoriu deprimat; stare de confuzie mintală, oligurie cu un debit urinar mai mic de 20 ml/oră (Sobel, 1984). La acest tablou clinic de bază se adaugă simptomatologia clinică a bolii de bază: durere toracică intensă în caz de infarct miocardic acut sau anevrism disecant, hemoragie, arsură, peritonită, septicemie sau traumatism.

Stadializarea şocului
(Abboud, 1982; Brînzeu, 1971)

În funcţie de etiologie şi severitatea agentului patogen (tabelul 2-100), şocul trece prin mai multe stadii:

Stadiul I. Compensat. Hipotensiunea poate fi determinată de scăderea debitului cardiac sau de vasodilataţie. Scăderea debitului cardiac şi hipotensiunea declanşează mecanisme compensatorii care restabilesc tensiunea arterială şi fluxul sangvin la nivelul organelor vitale (creier şi inimă). Simptomele şi semnele clinice sînt minime (Messmer, 1974).

Stadiul II. Decompensat. În acest stadiu mecanismele compensatorii de menţinere a perfuziei organelor vitale sînt maximale, dar insuficiente. Scăderea perfuziei cerebrale poate fi apreciată prin evaluarea stării mentale a pacientului. Scăderea perfuziei renale poate reduce debitul urinar, iar pacienţii cu cardiopatie ischemică pot prezenta semne de ischemie miocardică (crize anginoase, modificări electrocardiografice). Pacientul mai prezintă semne de activitate simpatică excesivă, cu cianoză, tegumente reci şi lipicioase. Majoritatea pacienţilor cu şoc sînt adresaţi serviciilor de urgenţă medicală în această stare, iar intervenţia terapeutică de urgenţă prin restabilirea debitului cardiac şi a perfuziei tisulare poate scoate pacientul din şoc.

Stadiul III. Ireversibil. Reducerea excesivă şi prelungită a perfuziei tisulare determină modificări semnificative ale funcţiei membranei tisulare, agregarea elementelor figurate din sînge şi fenomenul de „sludging" (Brînzeu, 1971) la nivelul capilarelor. Vasoconstricţia de la nivelul organelor fără o importanţă vitală, care are ca scop menţinerea tensiunii arteriale, devine în acest stadiu excesivă, reducînd perfuzia tisulară în aşa măsură încît survin alterări tisulare.

Presiunea arterială continuă să scadă progresiv la un nivel critic la care perfuzia organelor vitale este redusă. Scăderea perfuziei renale sub nivelul critic determină necroza tubulară acută. Ischemia de la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-100

Forme etiologice de şoc
(după Sobel B. R., 1984)

Cardiogen

1. Secundar aritmiilor
   a. bradiaritmii
   b. tahiaritmii
2. Secundar unor factori mecanici cardiaci
   a. leziuni regurgitante
      — regurgitare acută mitrală şi aortică
      — ruptura septului interventricular
      — anevrism masiv al VS
   b. leziuni obstructive
      — obstrucţie la ejecţia ventriculului stîng: stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă
      — obstrucţie la umplerea ventriculului stîng: stenoză mitrală, mixom al atriului stîng, trombi atriali
3. Afectarea contractilităţii miocardului
   a. alterarea contractilităţii ventriculului stîng (infarctul miocardic acut, cardiomiopatie congestivă)
   b. alterarea contractilităţii ventriculului drept (infarct miocardic al ventriculului drept)
   c. alterarea complianţei sau relaxării ventriculului stîng (cardiomiopatie hipertrofică sau restrictivă)

Obstructiv

— tamponadă pericardică, coarctaţie de aortă, embolie pulmonară, hipertensiune pulmonară primară

Hipovolemic

1. Hemoragie
2. Pierdere sau sechestrare de lichid (vărsături, diaree, deshidratare, diabet zaharat, diabet insipid, insuficienţă corticosuprarenală, peritonită, pericardită, arsuri, ascită, feocromocitom)

Distributiv

1. Septicemie
   a. endotoxic
   b. secundar infecţiei septice
2. Metabolic sau toxic
   a. insuficienţă renală
   b. insuficienţă hepatică
   c. acidoză sau alcaloză severă
   d. supradozaj de medicamente
   e. şoc toxic (prin exotoxina stafilococică)
   f. hipertermie malignă
3. Endocrinologic
   a. diabet zaharat cu cetoacidoză sau comă hiperosmolară
   b. insuficienţă corticosuprarenală
   c. hipotiroidism
   d. hiper- sau hipoparatiroidism
   e. diabet insipid
   f. hipoglicemie severă
4. Alterarea microcirculaţiei datorită unei hiperviscozităţi sangvine
   a. policitemia vera
   b. sindroame de hiperviscozitate: mielom multiplu, macroglobulinemie, crioglobulinemie
   c. embolie grăsoasă
   d. drepanocitoză
5. Neurogen: cerebral, spinal, disautonomic
6. Anafilactic

tubului digestiv determină necroza mucoasei şi absorbţia în circulaţie a microbilor şi a unor produse bacteriene toxice, care au efecte defavorabile asupra altor organe şi pot să determine o alterare endotelială generalizată, cu coagularea intravasculară diseminată. Toxinele microbiene reacţionează cu neutrofilele şi determină eliberarea de polipeptide cu efect vasodilatator, care contribuie la scăderea presiunii arteriale. Acidoza severă determinată de metabolismul anaerob contribuie, de asemenea, la apariţia vasodilataţiei. Presiunea de perfuzie scăzută la nivelul coronarelor, în special la pacienţii cu cardiopatie ischemică, determină o reducere a perfuziei miocardului şi creează un cerc vicios, deoarece contractilitatea scăzută a miocardului ischemic cauzează o scădere şi mai accentuată a presiunii arteriale. Reducerea presiunii de perfuzie şi ischemia sistemului nervos central duc la alterarea reglării circulatorii neurogene, reflexe

Scanned with OKEN Scanner

care contribuie la menținerea presiunii arteriale. Alterarea endoteliului capilar determină o pierdere de lichid și proteine la nivelul capilarelor, care exacerbează hipovolemia și hipotensiunea. Alterarea membranelor celulare determină scurgerea enzimelor lizozomale și a ionilor intracelulari, reducerea progresivă a rezervelor de fosfați macroergici și distrugerea celulară (fig.2-72).

Modificări funcționale

Așa cum s-a arătat mai sus, în acest stadiu, datorită scăderii presiunii de perfuzie, se agravează modificările funcționale la nivelul diferitelor organe.

Plămînul. Insuficiența pulmonară reprezintă una din complicațiile cu potențial letal în cursul șocului: Atelectazia și infecția reprezintă factorii agravanți dar nu reprezintă elementul primar. „Adult respiratory distress syndrom" (ARDS), care reprezintă o insuficiență respiratorie acută, se instalează la 24—72 ore de la debutul șocului. Edemul pulmonar și interstițial reprezintă elementele caracterstice ale ARDS. Factorii patogenici includ: 1) permeabilitatea crescută a membranei alveolocapilare; 2) creșterea presiunii hidrostatice capilare; 3) presiune oncotică plasmatică scăzută; 4) alterarea funcției limfaticelor pulmonare, datorită anestezicelor

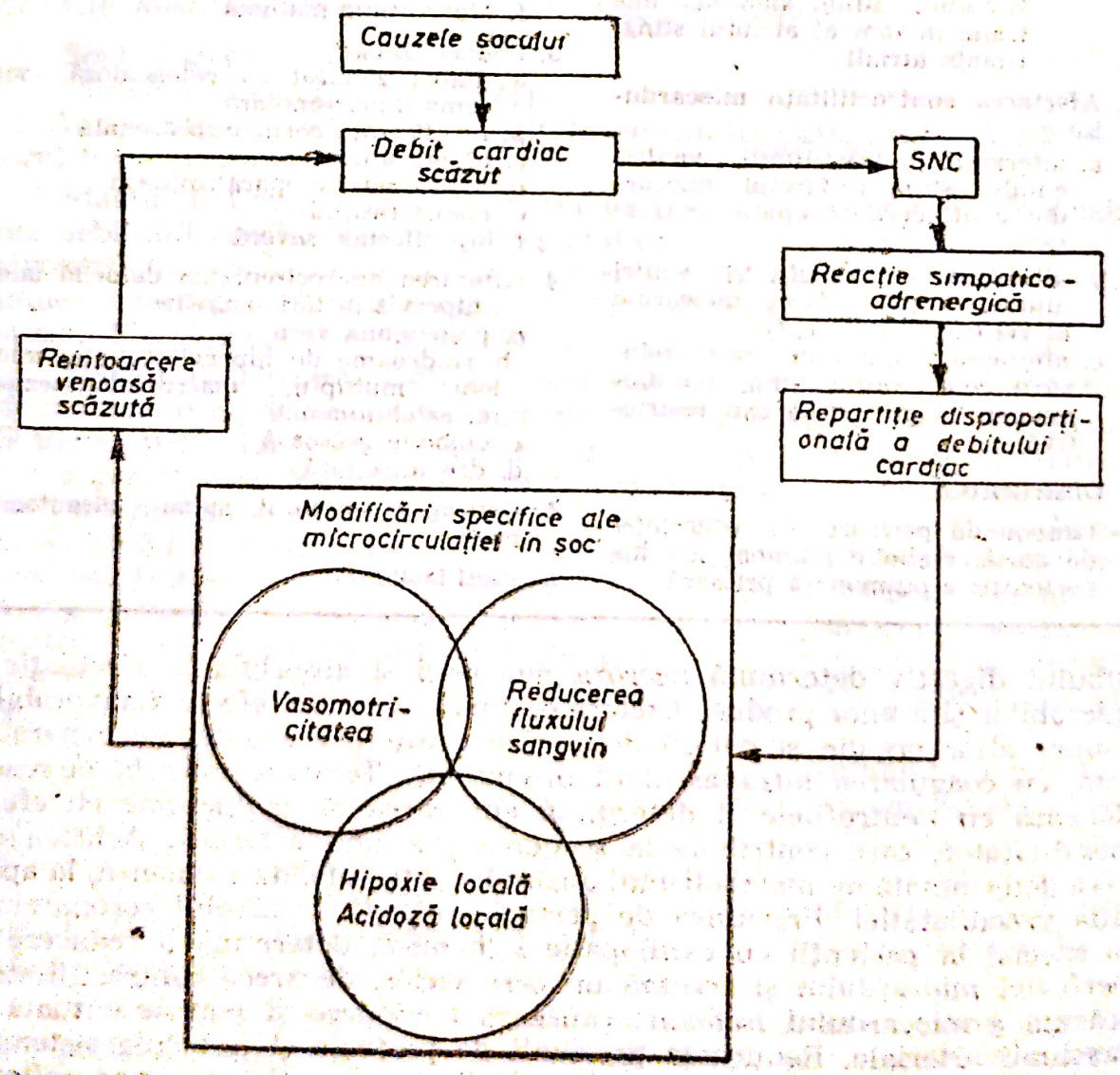


Fig. 2-72.

Scanned with OKEN Scanner

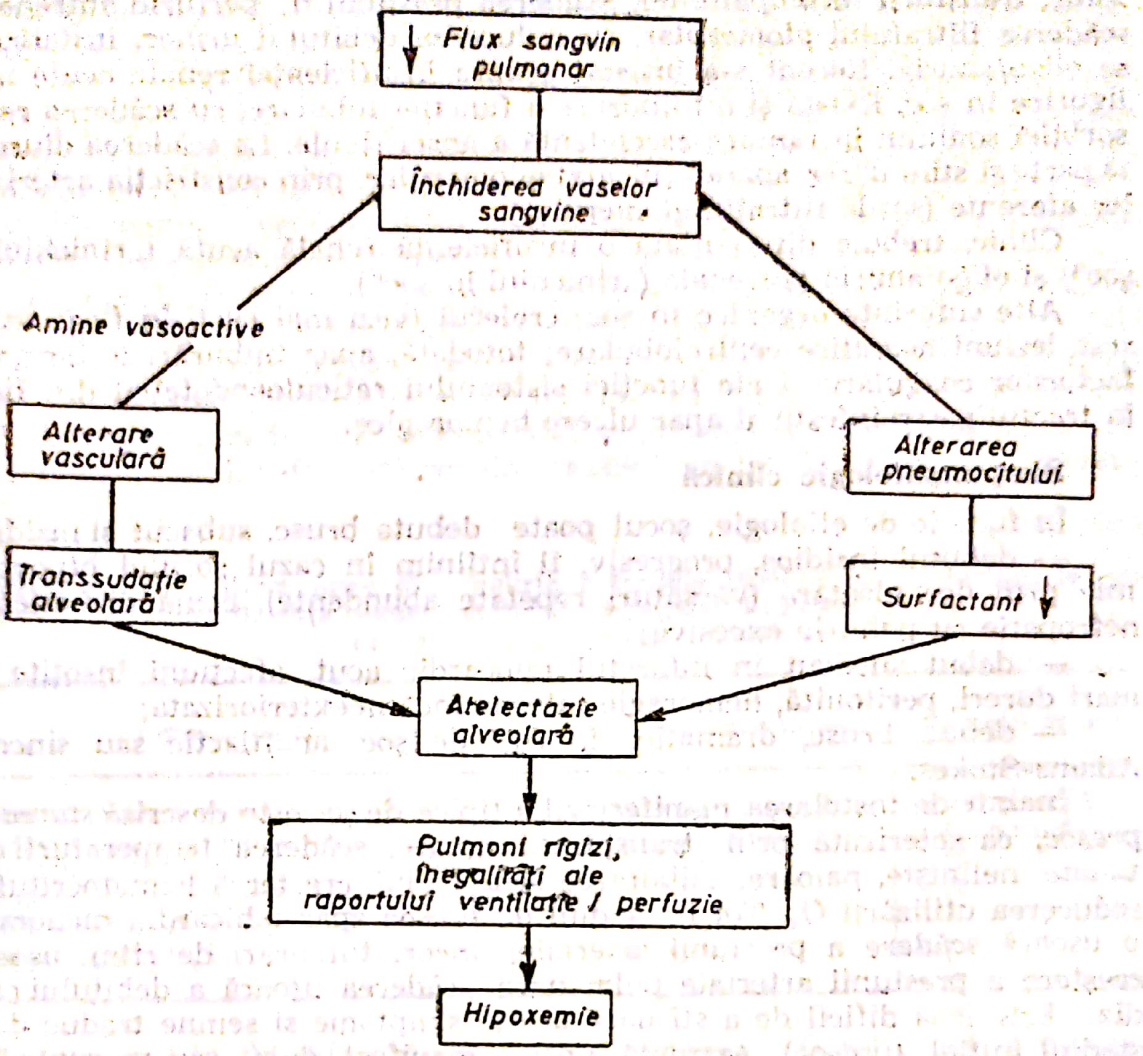


Fig. 2-73.

şi medicaţiei sedative; 5) deficit în producerea de surfactant (fig. 2-73); 6) pierderea de celule alveolare de tip I şi înlocuirea lor cu celule de tip II; 7) obliterare capilară şi, în final; 8) fibroza extensivă.

ARDS se caracterizează prin prezenţa tahipneei, a ralurilor difuze, bilaterale, inspiratorii, hipoxie severă, iar examenul radiologic evidenţiază opacitate pe ambele arii pulmonare. Din punct de vedere fiziopatologic se constată: reducerea volumelor pulmonare, tulburarea raportului ventilaţie/perfuzie, creşterea rezistenţei vasculare pulmonare. Complianţa pulmonară este scăzută.

Inima. Performanţa cardiacă în cursul şocului este scăzută printr-o insuficientă saturaţie în O_2 a miocardului, cînd fluxul coronarian scade sub 70% şi datorită acidozei, care exercită o acţiune inotrop-negativă. Ar mai contribui un „factor depresiv miocardic" (myocardial depressant factor — MDF), produs de ficat (peptidă formată prin acţiunea proteazelor acide lizozomale).

În cursul şocului pot apărea diverse aritmii datorită alterării perfuziei miocardului. Tahiaritmiile şi, mai rar, bradiaritmiile accentuează starea de şoc, deoarece ele deteriorează şi mai mult debitul cardiac.

Rinichiul. În cursul şocului, circulaţia corticală renală scade, datorită hipovolemiei şi unor influenţe toxice (nefrotoxine; în şocul septic endoto-

xinic, transfuzii incompatibile). Scăderea presiunii de perfuzie antrenează scăderea filtratului glomerular, cu reducerea debitului urinar, instalîndu-se oligo/anuria. Recent s-a insistat asupra insuficienței renale acute neoligurice în șoc. Există și o tulburare a funcției tubulare, cu scăderea reabsorbției sodiului în ramura ascendentă a ansei Henle. La scăderea diurezei ia parte și stimularea aparatului juxtaglomerular, prin constricția arteriolelor aferente (scade filtratul glomerular).

Clinic, trebuie diferențiată o insuficiență renală acută („rinichiul de șoc") și oligo/anuria prerenală („rinichiul în șoc").

Alte suferințe organice în șoc: creierul (vezi mai sus). În ficat se găsesc leziuni necrotice centrolobulare; totodată, apar tulburări în formarea factorilor coagulării și ale funcției sistemului reticuloendotelial din ficat; în tractul gastrointestinal apar ulcere hemoragice.

Simptomatologie clinică

În funcție de etiologie, șocul poate debuta brusc, subacut și insidios:

— debutul insidios, progresiv, îl întîlnim în cazul șocului hipovolemic prin deshidratare (vărsături repetate abundente), comă diabetică și nefropatie cu poliurie excesivă;

— debut subacut în infarctul miocardic acut, afecțiuni însoțite de mari dureri, peritonită, hemoragie internă încă neexteriorizată;

— debut brusc, dramatic, în caz de șoc anafilactic sau sincopă Adams-Stokes.

Înainte de instalarea manifestărilor tipice de șoc este descrisă *starea de preșoc*, caracterizată prin: transpirații ușoare, scăderea temperaturii cutanate, neliniște, paloare, tulburarea senzoriului, creșterea hematocritului, reducerea utilizării O_2. Tot în stadiul de preșoc apar tahicardia moderată, o ușoară scădere a presiunii arteriale, uneori tulburări de ritm, ușoară creștere a presiunii arteriale pulmonare, scăderea ușoară a debitului cardiac. Este însă dificil de a ști dacă aceste simptome și semne traduc doar stadiul inițial (preșoc), exprimă un șoc manifest deja, sau prezența lor poate fi întîlnită în infarctul miocardic acut, fără a fi vorba de șoc.

În cazul șocului manifest, apar două trăsături esențiale care caracterizează aspectul clinic:

— hipotensiunea arterială;

— reducerea manifestă a fluxului sangvin (hipoperfuzia tisulară).

Hipotensiunea arterială este criteriul definitoriu al șocului, constînd în scăderea presiunii arteriale sistolice sub 90 mm Hg, sau cu 30 mm Hg sub presiunea arterială anterioară. Hipotensiunea arterială este, în majoritatea cazurilor, proporțională cu severitatea tabloului clinic. O scădere a presiunii sistolice sub 70 mm Hg face ca perfuzia tisulară să fie grav afectată. Concomitent cu hipotensiunea arterială apare tahicardie sinusală (120—140/minut), pulsul fiind slab bătut, filiform, uneori imperceptibil. În cazuri excepționale poate exista bradicardie (de exemplu: infarctul miocardic acut). Indexul șocului (Allgöwer) reprezintă raportul dint frecvența pulsului și presiunea sistolică.

În condiții normale, acesta este de 0,5—0,54. În stările de șoc el crește peste 1. Evoluția indexului Allgöwer este deosebit de importantă pentru aprecierea gravității șocului.

Zgomotele cardiace pot deveni asurzite și să apară o embriocardie. Venele sînt colabate (cu excepția șocului cardiogen asociat cu insuficiență cardiacă).

Scanned with OKEN Scanner

Hipoperfuzia tisulară la nivelul diferitelor țesuturi și organe determină o serie de semne clinice importante. La nivelul tegumentelor determină paloare, piele rece și umedă. În șocul septic tegumentele sînt calde. Un aspect marmorat al pielii este de mare gravitate. În cursul șocului este necesară măsurarea temperaturii exterioare a corpului (temperatura cutanată la nivelul halucelui) și a temperaturii interioare (măsurare rectală). În condiții normale, între cele două temperaturi există o diferență de 0,4°C. În șoc această diferență crește la valori de 0,8—1,5°C.

Hipoperfuzia renală determină apariția oliguriei (sub 20 ml/oră), cu un conținut de Na^+ scăzut (sub 90 mEq/l). Oliguria se instalează în primele 24 de ore sau următoarele 2—3 zile. Anuria (sub 50 ml urină/zi) duce la creșterea rapidă a retenției azotate. În cazul în care presiunea arterială nu a fost redresată în timp util, se produce necroză tubulară acută, cu fenomene de insuficiență renală organică. În tabelul 2-101 sînt prezen-

Tabelul 2-101

Criterii de diferențiere între oligo/anurie prerenală (funcțională. Rinichiul în șoc și insuficiența renală manifestă (organică). Rinichiul de șoc
(după G. Riecker, 1982)

Criteriul de diferențiere	Rinichiul în șoc	Rinichiul de șoc
Osmolaritatea urinară	>500 mosm./l	<350 mosm/l
Concentrația urinară a Na^+	<20 mvol./l	>40 mvol./l
Raportul urină/plasmă pentru uree	>20	<10
Raportul urină/plasmă pentru creatinină	>40	<20
„Indicele insuficienței renale" $(I=U_{Na}\cdot P_{cr}/U_{cr})$	<1	>1

tate elementele de diferențiere între oligo/anuria funcțională, prerenală („rinichiul în șoc") și insuficiența renală acută, manifestă organică („rinichiul de șoc") (Riecker, 1982).

La nivelul sistemului nervos central, hipoperfuzia se exprimă prin simptome neuropsihice: apatie, stare de obnubilare, răspuns dificil la întrebări, dar starea de conștiență este păstrată pînă în stadiul final. Starea de apatie poate fi precedată de o perioadă de agitație. Reflexele osteotendinoase și cutanate sînt diminuate, iar pupilele dilatate reacționează prost la lumină.

Pe lîngă aceste elemente clinice caracteristice, determinate de hipotesiunea arterială și hipoperfuzia tisulară, în șocul manifest mai apar:

Simptome respiratorii: respirație superficială ușor accelerată, ca expresie a stimulării centrilor respiratori bulbari prin acidoza metabolică, iar într-o fază avansată apare insuficiența respiratorie determinată de ARDS („pulmonul de șoc");

Simptome digestive: hemoragii digestive datorită necrozei mucoasei digestive și alterarea testelor biologice hepatice (creșterea fosfatazei alcaline serice — a TGP și bilirubinei —, scăderea protrombinei, proconvertinei și fibrinogenului).

Pentru aprecierea evoluției șocului este necesară o urmărire atentă a pulsului, presiunii arteriale și diurezei.

În funcție de etiologia șocului mai este necesară *urmărirea următorilor parametri:*

Scanned with OKEN Scanner

— măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) în şocul cardiogen; măsurarea PVC permite apreciarea volumului necesar de substituit (N=5—14 cm H_2O; cînd trece de 14 cm H_2O, exprimă exces de hidratare). În funcţie de posibilităţi, se mai pot măsura următorii parametri: debitul cardiac (metoda termodiluţiei sau diluţiei coloranţilor), un indice cardiac sub 2 l/minut/m² indică un şoc sever; presiunea din artera pulmonară (cu cateter flotant Swan-Ganz) şi diferenţa A—V în O_2 (N=4—6 vol. %);

— hemoculturi repetate, în şocul septic;

— hematocritul şi volemia, în cazul şocului hipovolemic;

— monitorizarea frecvenţei respiratorii şi determinarea gazelor în sînge;

— determinarea creatininei şi ureei sangvine, electroliţilor şi osmolarităţii urinii;

— rezerva alcalină.

Prognostic

Prognosticul în şoc depinde de următorii factori:

— etiologia şocului;

— gradul de alterare a parametrilor hemodinamici şi biochimici;

— momentul intervenţiei terapeutice;

— prezenţa altor afecţiuni organice.

În funcţie de etiologie, şocul hipovolemic se bucură de un prognostic mult mai bun decît şocul cardiogen şi şocul septic, gravat de o mortalitate de 30—50%. Şocul anafilactic survine dramatic, cu fenomene respiratorii care imită o criză de astm bronşic.

Tratament

Există cîteva obiective principale în tratamentul şocului:

1) normalizarea sau creşterea debitului cardiac, pentru a satisface nevoile tisulare;

2) redistribuirea fluxului sangvin spre organele vitale, în cazul că debitul cardiac nu poate fi crescut în mod efectiv;

3) menţinerea presiunii arteriale pentru a asigura perfuzia creierului, miocardului şi a rinichiului.

Pentru o conduită terapeutică corectă, este necesară a *monitorizare* a pacientului, care să cuprindă:

— electrocardiograma;

— gazele sangvine şi *p*H-ul;

— presiunea venoasă centrală;

— cateter urinar, pentru măsurarea debitului urinar;

— cateter arterial pentru presiunea arterială;

— măsurarea debitului cardiac.

Tratamentul propriu-zis al şocului cuprinde: măsuri generale şi măsuri specifice, în funcţie de etiologia şocului.

Măsurile generale. Pacientul în şoc va trebui aşezat pe un plan orizontal, cu extremităţile inferioare uşor ridicate. Indiferent de etiologia şocului, în cadrul măsurilor generale terapeutice vor fi necesare următoarele:

— medicaţie analgetică şi sedativă;

— corecţia hipovolemiei;

— corecţia hipoxiei;

Scanned with OKEN Scanner

— corecția acidozei;
— tratamentul aritmiilor;
— medicația vasoactivă.

Corecția hipovolemiei este de cea mai mare valoare nu numai în șocul hipovolemic, ci și în celelalte forme de șoc. Substituția se face prin: sînge, plasmă, albumină umană 5% sau 25%, sau substituenți ai plasmei: Dextran 40 sau Dextran 70. În locul soluțiilor coloidale (părăsesc greu vasul, ceea ce este un avantaj), se pot folosi, la nevoie, și soluții cristaloide, ca de exemplu soluția Ringer lactat cu pH=8,4 (conține Na^+ 130 mEq/1, Cl^- 108 mEq/1 și lactat 28 mEq/1), sau soluție de glucoză izotonică 5%. Cantitatea perfuzată și ritmul de administrare sînt în raport cu cantitatea pierdută și severitatea șocului hipovolemic.

Medicația vasoactivă. Aminele simpaticomimetice sînt utilizate pentru creșterea debitului cardiac datorită efectului cardiotonic și pentru redistribuirea fluxului sangvin la organele vitale datorită acțiunii vasoconstrictoare selective. În tratamentul șocului se preferă Dobutamina (1,5—10 μg/minut) care, paralel cu creșterea ejecției ventriculare, scade și presiunea de umplere ventriculară stîngă. Dopamina (2—20 μg/minut/kg) are o acțiune mai puternică asupra creșterii tensiunii arteriale, concomitent cu vasodilatația în vasele mezenterice și renale. Noradrenalina (Norarterinal, Levophed) în doză de 5—20 μg/minut (2 fiole de 4 mg în 500 ml glucoză 5%) pentru a menține o tensiune sistolică între 100—120 mm Hg. Isoproterenolul (Isuprel) în doză de 0,5—4 μg/minut crește mult consumul de O_2 al miocardului, putînd agrava hipoperfuzia zonei ischemiate (exemplu, în infarctul miocardic acut). Isoproterenolul favorizează unele aritmii ventriculare severe.

Folosirea Dobutamiei, Dopaminei și Noradrenalinei este utilă în orice formă de șoc (inclusiv șocul cardiogen), căci ajută la redistribuirea sîngelui spre organele vitale (inimă, creier), asigurîndu-le o mai bună perfuzie și, totodată, au o acțiune inotropă. Utilizarea medicației simpaticomimetice fără umplerea patului vascular (volum-substituție) este ineficientă.

Tabelul 2-102

Tratamentul etiologic al diverselor forme de șoc (după Schuster H. P., 1982)

	Oxigen						Acidoză			
Cardiogen Dobutamin Dopamină, Vasodilatator Volum (PAP, PCP)		*Hipovolemie* Volum (PVC)		*Septicemie* Volum (PVC) Dopamină (Steroizi, Antibiotice)		*Intoxicație* Volum Dopamină		*Anafilaxie* Adrenalină Volum Steroizi Dopamină		
	Intubație		Respirație				Contrapulsație intraaortică			

Scanned with OKEN Scanner

Medicația simpaticolitică (Fenoxibenzamin, Fentolamin) sau *vasodilatatoare* (Nitroglicerină, Nitroprusiatul de sodiu), scăzînd presarcina și postsarcina, ca și consumul de O_2 al miocardului, au o indicație utilă în infarctul miocardic fără șoc, dar cu creșterea presiunii telediastolice stîngi peste 20—25 mm Hg. În prezența hipotensiunii arteriale (șoc) nici o dată nu vor fi folosite singure, ci numai împreună cu simpaticomimetice.

Pentru combaterea acidozei se poate administra soluție de bicarbonat de sodiu 4,2%, 50 ml/oră, nedepășindu-se 1 000 ml/zi (500 ml=238 mEq).

Hipoxemia va fi corectată prin oxigenoterapie, prin sondă nazală (2—4 l/minut).

Aritmiile ventriculare severe vor fi controlate conform schemelor terapeutice amintite la capitolul de aritmii ventriculare.

În cursul șocului mai pot fi folosite următoarele *medicamente:*

— *medicația digitalică* (i.v.), numai în caz de insuficiență cardiacă congestivă (clinic sau prin măsurarea PVC sau a presiunii capilare pulmonare); inițial Digoxin 0,25—0,5 mg, repetat după 1—2 ore și, eventual, la 12 ore (pînă la maximum 0,8—1 mg Digoxin/zi i.v.);

— corticoterapia: în șocul anafilactic are o importanță vitală; de asemenea, în șocul septic (mai puțin în celelalte forme): 100—600 mg Hemisuccinat de hidrocortizon i.v.;

— *medicația anticoagulantă* (Heparina) sau fibrinolitică (Streptokinaza) are indicație în stări tromboembolice grave și pentru tulburările de microcirculație (CDIV).

Pe lîngă măsurile generale amintite se va aplica și un tratament specific pentru fiecare formă etiologică de șoc (tabelul 2-102).

Profilaxia

Urmărește evitarea șocului sau trecerea lui dintr-o fază în alta, mai puțin gravă. Aici intervin:

— anticoagulantele și fibrinoliticele în stări de tromboembolism;
— înlăturarea rapidă a aritmiilor cardiace severe;
— oprirea oricărei hemoragii și aplicarea unei hemostaze corecte;
— înlocuirea pierderilor de lichide în mod corespunzător;
— tratarea corectă a infecțiilor etc.

BIBLIOGRAFIE

1. ABBOUD F. M., *Shock*, în „Cecil Textbook of Medicine", 18th ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, p. 236—250, 1988.
2. BRÎNZEU P., *Ghid terapeutic al bolilor cardiovasculare*, Editura Facla, Timișoara, 1972.
3. CARP C., *Șocul cardiogen*, în „Tratat de Medicină Internă". Boli cardiovasculare, partea a II-a, Editura Medicală, București, p. 185—207, 1988.
4. SOBEL B. C., *Shock*, în „Hearth Diseases" (E. Braunwald edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988.

Scanned with OKEN Scanner

16

CORDUL PULMONAR CRONIC

Definiţie. Cordul pulmonar cronic reprezintă hipertrofia ventriculului drept, ca urmare a modificărilor structurale sau funcţionale ale plămînului şi ale circulaţiei pulmonare. Prezenţa insuficienţei ventriculare drepte nu este obligatorie. Această definiţie exclude hipertrofia ventriculară dreaptă din cursul insuficienţei ventriculare stîngi sau bolilor vasculare dobîndite sau congenitale (Regis, 1980).

Incidenţă. Asocierea cordului pulmonar cronic şi a bolilor pulmonare sugerează o incidenţă apropiată de acestea, dar o evaluare cantitativă rămîne o problemă deschisă.

Etiologie. Cordul pulmonar cronic are o etiologie foarte variată. Bolile care afectează ventilaţia, difuziunea şi controlul respiraţiei, inclusiv neuromusculare, pot duce la cord pulmonar cronic (tabelul 2-103). Afectarea pulmonară trebuie să fie destul de avansată, pentru a produce reacţia ventriculului drept.

Tabelul 2-103

Cauzele cordului pulmonar cronic

Boli respiratorii parenchimatoase	Bronhopneumopatia cronică obstructivă Supuraţii bronhopulmonare cronice Boli pulmonare restrictive
Boli neuromusculare şi toracice	Miopatii Afecţiuni neurologice Deformări toracice
Hipoventilaţie	Obezitate Hipoventilaţia alveolară primară „Sleep apnee" (mecanism central) Boala cronică de altitudine
Tulburări ale circulaţiei pulmonare	Embolia pulmonară recurentă Hipertensiunea pulmonară primitivă

Patogenie. Cel mai important mecanism patogenic ce produce modificări structurale şi funcţionale ale ventriculului drept este hipertensiunea pulmonară. Circulaţia pulmonară este afectată într-un regim de rezistenţă scăzută, cu un potenţial mare de dezvoltare a circulaţiei colaterale, dar cu un control neuromotor redus. Dezvoltarea unei hipertensiuni pulmonare este precedată de modificări progresive ale patului vascular pulmonar. Pe lîngă reducerea patului vascular, sînt incriminaţi şi alţi factori: creşterea viscozităţii sîngelui, vasoconstricţia arterială, creşterea fluxului sangvin. Pe de altă parte, hipertensiunea arterială pulmonară se poate dezvolta în afara reducerii patului vascular, prin creşterea rezistenţei arteriale pulmonare în cursul hipoxiei alveolare şi acidozei (fig. 2-74).

Acidoza şi hipoxemia pot afecta performanţa ventriculului drept (Mihail şi Popescu, 1984).

Bolile bronhopulmonare duc la reducerea patului vascular cu alterarea raportului ventilaţie/perfuzie, la care se adaugă hipoxia alveolară permanentă. La început hipoxia este intermitentă, predominant în cursul

Scanned with OKEN Scanner

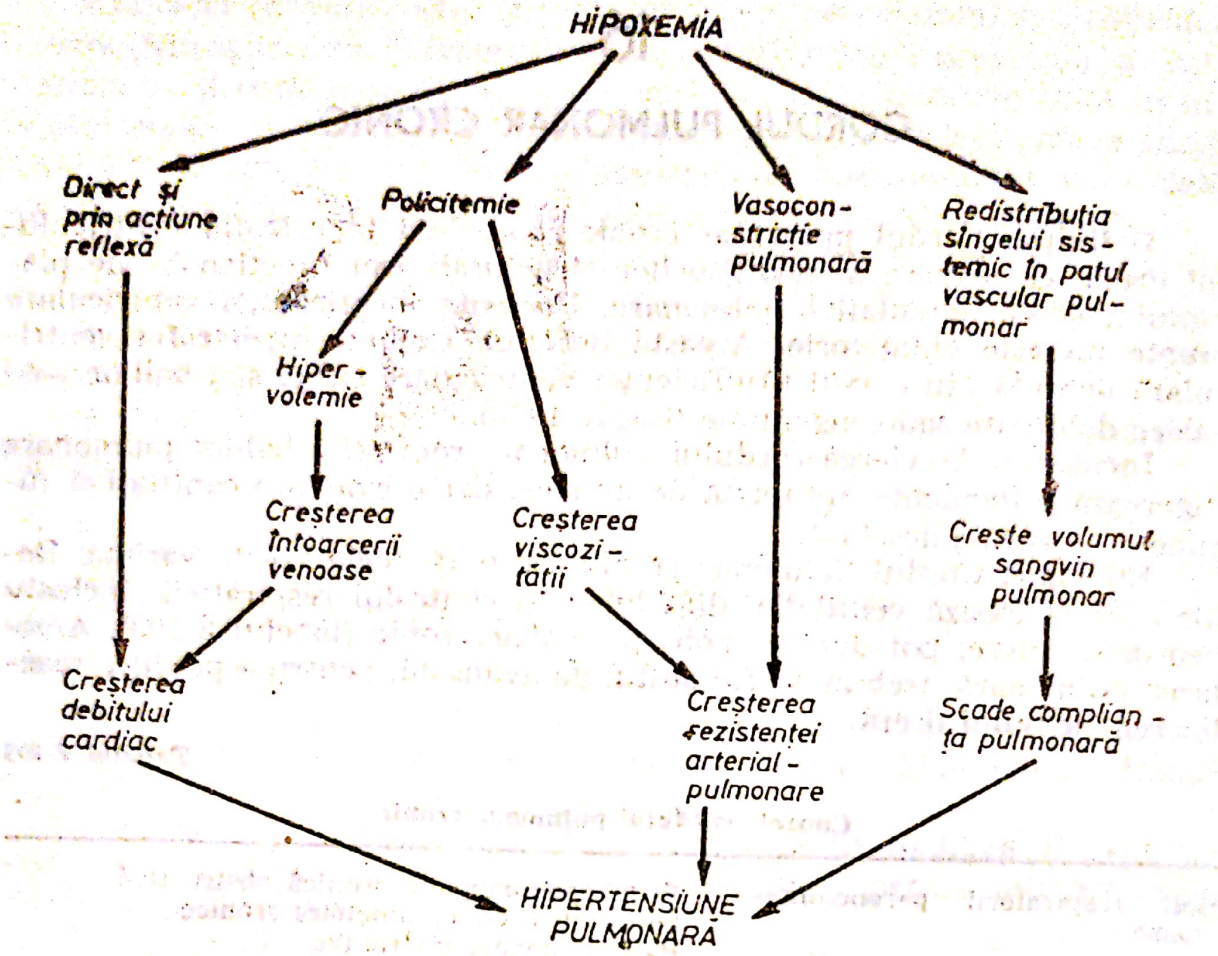


Fig. 2-74. Mecanismele incriminate în dezvoltarea hipertensiunii arteriale pulmonare.

somnului sau efortului fizic, apoi devine permanentă și dezvoltă hipertensiune pulmonară. Hipertensiunea pulmonară, la rîndul ei, produce modificări structurale în vasele sangvine pulmonare, hiperplazie și hipertrofie a musculaturii arteriale, îngroșarea intimei.

Creșterea viscozității sîngelui este secundară policitemiei din cursul hipoxemiei, care stimulează celulele producătoare de eritropoietină ca răspuns compensator, mărind prin aceasta capacitatea transportoare de oxigen.

În situația unui pat vascular integru, creșterea fluxului sangvin nu este urmată de creșterea presiunii arteriale pulmonare, adaptarea efectuîndu-se prin scăderea rezistențelor pulmonare. În cazul reducerii patului vascular, este de la sine înțeles că și posibilitatea de adaptare la o creștere a fluxului sangvin este diminuată, patul vascular restant răspunzînd practic printr-o creștere a rezistenței în fața unui flux crescut, ceea ce implicit determină creșterea presiunii în artera pulmonară, rezerva deschiderii unor colaterale fiind pierdută.

În asemenea condiții, presiunea în circulația pulmonară poate crește dramatic în cursul unui efort fizic sau alte situații în care crește debitul cardiac.

Conform legilor fizice, în fața unui pat vascular practic inextensibil, chiar creșteri foarte mici ale debitului cardiac pot produce creșteri importante ale presiunii arteriale pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

În mod normal „presiunea eficace" din circulația pulmonară (presiunea capabilă să învingă rezistența între punctul de pornire, artera pulmonară și punctul de sosire, atriul stîng) este în jur de 10 mm Hg.

$$P_{\text{eficace totală}} = 15 \text{ mm Hg} - 5 \text{ mm Hg} = 10 \text{ mm Hg}$$

P_{medie} artera pulmonară — atriul stîng

În cazul hipertensiunii arteriale pulmonare, presiunea eficace crește foarte mult, fără ca presiunea în capilarul pulmonar sau atriul stîng să se modifice, protejînd astfel capilarul pulmonar de presiunea critică necesară producerii edemului pulmonar acut.

Mecanismul, prin care în cordul pulmonar cronic este afectată performanța ventriculului stîng, este încă neelucidat. Există două moduri care pot influența performanța ventriculului stîng: creșterea volumului ventricular drept va jena umplerea diastolică a ventriculului stîng, determinînd creșterea presiunii de umplere și hipoxemia arterială din cadrul cordului pulmonar cronic care afectează prin ea însăși performanța ventriculului stîng.

Hipercapnia produce un fenomen asemănător hipoxemiei, astfel încît, în cursul afecțiunilor bronhopulmonare cronice cu hipoxemie și hipercapnie, se produce creșterea travaliului cardiac.

Manifestările clinice din cordul pulmonar cronic sînt legate de bolile pulmonare care afectează predominant parenchimul pulmonar sau căile aerifere, uneori ambele.

Bronhopneumopatia cronică obstructivă este cea mai frecventă cauză a cordului pulmonar cronic (Olinic, 1983).

Din punct de vedere practic, în fața unei suferințe bronhopulmonare cronice va trebui să stabilim dacă sîntem sau nu în fața unui cord pulmonar cronic compensat (fără simptome de insuficiență cardiacă dreaptă), sau decompensat (cu simptome de insuficiență cardiacă dreaptă). Pentru aceasta va trebui să documentăm în primul rînd hipertrofia ventriculară dreaptă.

Criteriile ECG de hipertrofie ventriculară dreaptă au fost folosite pînă nu de mult, în acest scop, examenul radiologic aducînd elemente puține și incerte în hipertrofia ventriculară dreaptă. Criteriile clasice: axul QRS mai mare de 110°, cu raportul R/S în V_1 mai mare de 1 și R/S în V_6 mai mic de 1 sînt considerate ca depășite, întrucît aceste manifestări apar în stadii avansate, uneori după decompensări repetate (Ferrer, 1977).

Modificările ECG din cursul cordului pulmonar cronic sînt schematizate în tabelul 2-104.

Un studiu mai recent (Mihail și Popescu, 1984) sintetizează datele a diverși autori, izolînd 6 criterii de hipertrofie ventriculară dreaptă:

1) Ax $QRS > 95°$;
2) $P > 2{,}5$ mm în II, III, aVF sau $P = 20\%$ din QRS în II;
3) unda R dominantă în V_1;
4) unda R dominantă în aVR;
5) unda S dominantă în V_5;
6) T negativ în V_1—V_3.

Modificările de volum și perete ale ventriculului drept, precum și prezența unei hipertensiuni în circulația pulmonară pot fi evidențiate ecocardiografic (M și D).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-104

Criterii ECG ale cordului pulmonar cronic

I. *Fără sindrom obstructiv pulmonar:*
1) deviația axului *QRS* la dreapta peste 110°
2) raportul $R:S$ în $V_1 \geqslant 1$
3) raportul $R:S$ în $V_6 \leqslant 1$
4) rotație orară a axului electric
5) *P* — pulmonar
6) S_1Q_3 sau S_1, S_2, S_3
7) amplitudine normală a complexului *QRS*

II. *Cu sindrom obstructiv pulmonar:*
1) *P* izoelectric în *II* sau deviația la dreapta a undei *P*
2) *P* pulmonar în *II*, *III*, *aVF*
3) tendință la deviație axială dreaptă a axului *QRS*
4) raportul $R:S$ în $V_6 \leqslant 1$
5) amplitudinea diminuată a complexului *QRS*
6) S_1Q_3 sau $S_1S_2S_3$
7) bloc incomplet, sau complet de ramură dreaptă
8) raportul $R:S$ în $V_1 > 1$
9) marcată rotație orară

De asemenea, trebuie amintit că utilizarea metodelor scintigrafice aduce date deosebit de importante în ceea ce privește performanța ventriculului drept.

Tratamentul cordului pulmonar cronic se adresează bolii de bază și reducerii presiunii arteriale pulmonare. Programele terapeutice au în vedere prevenirea hipoxemiei și prezentarea parenchimului pulmonar, principalii factori în dezvoltarea hipertensiunii arteriale pulmonare.

Profilaxia cordului pulmonar cronic cuprinde: 1) tratamentul afecțiunilor bronhopulmonare (excluderea fumatului, bronhodilatatoare, secretolitice, antibiotice, fizioterapie), combaterea inflamațiilor alveolare (antibiotice, corticoterapie), profilaxia fibrozelor pulmonare; tratamentul tromboembolismului pulmonar (anticoagulante, fibrinolitice); 2) tratamentul tulburărilor gazoase (oxigen, ventilație cu presiune pozitivă intermitentă); 3) tratamentul poliglobuliei secundare (sîngerare, hemodiluție); 4) tratamentul insuficienței cardiace stîngi (digitală, diuretice, vasodilatatoare); 5) reducerea rezistenței pulmonare (xantine, stimulatoare beta-adrenergice, anticoagulante).

Scopul terapiei cordului pulmonar prevede următorul program:
1) diminuarea hipertensiunii arteriale pulmonare;
2) combaterea hipoxemiei, acidozei și hipercapniei;
3) combaterea infecțiilor căilor aeriene și ale parenchimului pulmonar;
4) tratamentul insuficienței cardiace.

Medicația vasodilatatoare poate ameliora presiunea în circulația pulmonară. Astfel au fost testate: nitroprusiatul de sodiu, Diazoxidul, Hidralazina, inhibitori ai influxului de calciu, precum și blocanți ai receptorilor alfa (Fentolamina) cu rezultate incerte.

Medicația beta-stimulatoare, ca Salbutamolul și Terbutalina au, pe lîngă efectul bronhodilatator, un efect vasodilatator prelungit, atît în sectorul arterial cît și în cel venos.

Administrarea O_2 în combaterea hipoxiei adeseori a fost urmată de rezultate satisfăcătoare. Oxigenoterapia reprezintă mijlocul esențial în

Scanned with OKEN Scanner

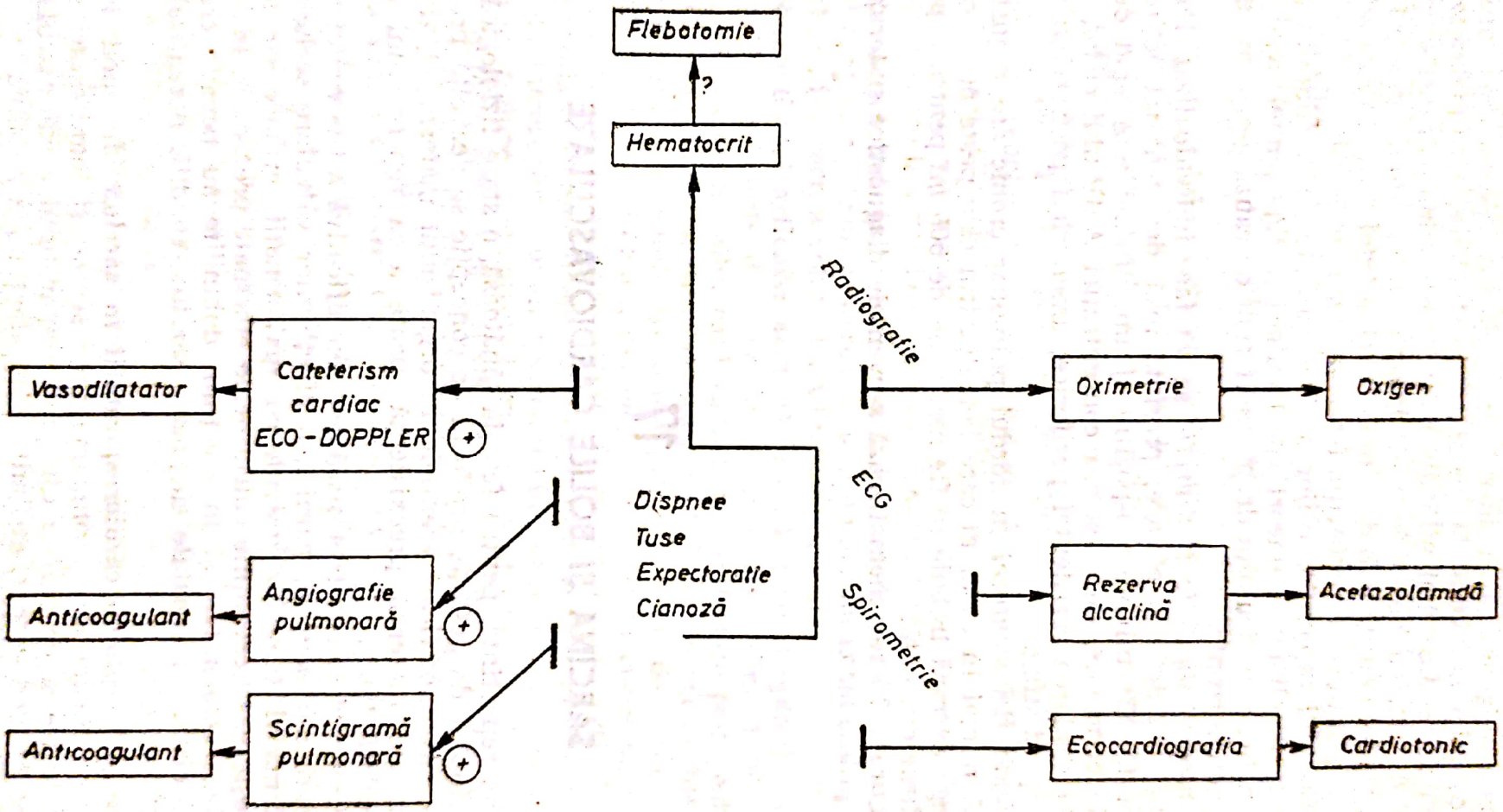


Fig. 2-75. Algoritmul evaluării și tratamentului cordului pulmonar cronic.

Scanned with OKEN Scanner

corectarea hipoxiei, problemele încă în discuție rămînînd forma, timpul și metoda de administrare, întrucît din experiență se cunoaște că, deși la unii bolnavi oxigenoterapia duce la o ameliorare spectaculară, alții au o evoluție complet nefavorabilă, cu stare de stupoare, care evoluează pînă la comă și deces. Cea mai utilizată metodă este administrarea oxigenului pe sondă nazală, cu debit de 1—2 l/minut, intermitent, dar cel puțin 15 ore/zi, pe termen nelimitat. Este de la sine înțeles că sistarea administrării de oxigen duce la reapariția fenomenelor anterioare.

Tratamentul infecțiilor căilor aeriene sau ale parenchimului pulmonar duce la ameliorarea uneori spectaculară a hipoxemiei, acidozei, și chiar a funcției ventriculului drept, indiferent de cauza generatoare a cordului pulmonar cronic.

Tratamentul digitalic și diuretic se va face individualizat. Folosirea aminofilinei s-a dovedit eficace; prezintă însă dezavantajul acțiunii de scurtă durată. Efectul inotrop-pozitiv al aminofilinei este legat de catecolaminele endogene, de creșterea concentrației AMP-ului ciclic, ce duc în final la scăderea rezistenței periferice, ameliorînd postsarcina ventriculului drept și stîng.

Problema flebocentezei în cordul pulmonar cronic are o justificare patogenică numai în cazul în care hematocritul este peste 60%; cantitatea de sînge extrasă trebuie să fie mai mare de 500 ml pentru a produce o hemodiluție eficientă.

În figura 2-75 se schematizează secvențele diagnostice și terapeutice în cordul pulmonar cronic.

17

SARCINA ȘI BOLILE CARDIOVASCULARE

Sarcina reprezintă, pentru femeia sănătoasă, o stare fiziologică. De-a lungul perioadei de gestație produsul de concepție se dezvoltă progresiv, fără a produce modificări esențiale în organismul matern. O afecțiune cardiovasculară maternă preexistentă poate avea repercusiuni asupra fătului (Perloff, 1988).

În ultimii ani se constată o scădere semnificativă a frecvenței reumatismului articular acut și, paralel, a afecțiunilor valvulare secheiare, în schimb numărul femeilor gravide cu malformații cardiace congenitale este în creștere. Intervențiile chirurgicale efectuate precoce în malformațiile cardiace congenitale și în afecțiuni dobîndite au permis creșterea numărului de femei capabile să poarte sarcina, condiții nerealizabile în urmă cu 10—15 ani.

Semne și simptome cardiorespiratorii în sarcină. În mod normal, sarcina necomplicată este acompaniată de semne și manifestări clinice, ECG, radiologice și ecografice din partea aparatului cardiovascular care nu trebuie, în mod eronat, atribuite unei afecțiuni a acestuia.

Dispneea, fatigabilitatea și toleranța scăzută la efort sînt simptome comune în perioada de gestație. În sarcina avansată poate apărea hipo-

Scanned with OKEN Scanner

tensiunea în poziția de clinostatism, însoțită de cefalee și chiar sincopă, explicată prin scăderea debitului cardiac în această poziție (întoarcere venoasă deficitară, compresiune pe aorta abdominală).

La examenul fizic se pot decela: raluri subcrepitante la bazele plămînilor care dispar după tuse sau la inspir profund repetat, puls înalt și depresibil, deplasare laterală a șocului apexian prin ridicarea diafragmelor, modificări ale zgomotelor cardiace. Zgomotul I este accentuat prin tahicardie și creșterea contractilității miocardice, zgomotul II este dedublat către sfîrșitul perioadei de gestație, în special cînd pacienta este examinată în poziție laterală. Frecvent este găsit zgomotul III și uneori confundat cu un scurt suflu diastolic apexian.

Sufluri funcționale, la focarul pulmonar și apex, pot fi găsite în ultimele luni de gestație. Ele sînt mezotelesistolice și nu ating intensitatea gradului 3, 4 decît foarte rar. Supraclavicular drept poate fi decelat un suflu sistolic (datorită circulației în arcul aortic). Suflurile organice de aortă și mitrală se comportă diferit, în funcție de frecvența cardiacă (se intensifică sau diminuă).

Modificările ECG constau în: modificarea axului electric al inimii, tulburări de repolarizare *ST*, *T*, extrasistole atriale și/sau ventriculare, uneori cu caracter de bigeminism ventricular.

Tahicardia supraventriculară este cea mai frecventă tulburare de ritm care apare la gravida sănătoasă. Uneori poate avea caracter recurent.

Examenul radiologic este în principiu contraindicat în sarcină. Examenul ecografic relevă creșterea dimensiunilor ventriculului stîng în telediastolă și, indirect, a volumelor ventriculului stîng.

Reumatismul articular acut. De regulă, primul episod are incidența cea mai mare înainte de pubertate și la gravidă sînt decelate frecvent sechele ale reumatismului cardioarticular manifestate prin leziuni valvulare. Coreea poate apărea în cursul gestației și creează probleme dificile de tratament. De regulă, frecvența primului atac de coree scade după 25 de ani, și majoritatea gravidelor care prezintă coree au o anamneză concludentă pentru atacuri anterioare de reumatism articular acut sau sînt valvulare. Coreea poate declanșa o naștere prematură sau constituie indicația întreruperii cursului sarcinii cînd se asociază convulsii, agitație, tulburări psihice. Reumatismul articular acut din cursul sarcinii se tratează conform schemelor uzuale. Prezența carditei cu evoluție severă poate constitui indicația întreruperii cursului sarcinii în situația în care pune în pericol viața mamei.

Leziunile valvulare. Cea mai frecventă (90%) este stenoza mitrală, urmează insuficiența mitrală (6—7%) și, pe ultimul loc, leziunile valvulare aortice. De regulă, leziunile valvulare compatibile cu dezvoltarea normală a fătului sînt cele apreciate cu efecte hemodinamice mici sau medii. În defectele hemodinamice mari se contraindică de la început desfășurarea cursului sarcinii.

Și în prezența unui defect hemodinamic mic sau mediu pot apărea complicații legate de leziunea valvulară și modificările hemodinamice care țin de sarcină. Astfel apare sau se accentuează dispneea, pot apărea ortopneea, tusea, edemul pulmonar acut, hemoptizii, tulburări de ritm — fibrilație, flutter atrial, embolii pulmonare. Aceste manifestări sînt frecvente în stenoza mitrală, dar pot surveni în oricare din leziunile valvulare. Ele sînt declanșate de retenția hidrosalină normală din sarcină sau de dieta hipersodată, efort fizic, stress psihic, sau de unele greșeli terapeu-

Scanned with OKEN Scanner

tice. Edemul pulmonar acut poate surveni ca prim episod într-o leziune valvulară constituită fără semnificație hemodinamică, în acest context.

Malformațiile congenitale. Principalele malformații congenitale compatibile cu sarcina, în ordinea frecvenței, sînt: defectul septal atrial („ostium secundum"), persistența de canal arterial, stenoza pulmonară valvulară, defectul septal ventricular asociat cu stenoză pulmonară, aorta bicuspidă cu regurgitare moderată, stenoza valvulară aortică, coarctația de aortă.

Malformațiile congenitale mai rar întîlnite sînt: situs inversus, dextrocardia, blocul complet atrioventricular, hipertensiunea pulmonară primitivă, complexul Eisenmenger (Perloff 1980, 1988, Streian și colab., 1972).

Defectul septal interatrial este cea mai frecventă malformație congenitală care prin hemodinamica sa este compatibilă cu sarcina. În proporție de 5—30% se poate asocia cu prolapsul de valvulă mitrală și, în această situație, crește receptivitatea pentru grefa septică în timpul travaliului. Principalele complicații care pot surveni sînt: insuficiența ventriculară dreaptă, tulburările de ritm atriale. Tromboembolismul periferic prezent uneori la aceste gravide se poate asocia cu embolii paradoxale (sistemice). Persistența de canal arterial este compatibilă cu sarcina, în situația în care pacienta nu prezintă hipertensiune pulmonară.

Stenoza pulmonară valvulară poate fi compatibilă cu sarcina cînd nu există un gradient presional mare. Creșterea debitului cardiac este bine tolerată la pacientele asimptomatice anterior sarcinii. Defectul septal ventricular poate fi, de asemenea, compatibil cu sarcina în prezența unui șunt mic stînga-dreapta. Principalele complicații care pot surveni sînt: antepartum, insuficiența cardiacă și endocardita infecțioasă, iar postpartum, emboliile paradoxale.

Două afecțiuni cardiace considerate „cîștigate" sau dobîndite pot fi asociate cu sarcina în proporție de 6%, respectiv 4%: *prolapsul de valvulă mitrală* secundar unei degenerescențe mixomatoase a valvei și *sindromul Marfan*. Din aceeași grupă fac parte *cardiopatia dilatativă* cu debut peripartum sau postpartum și *cardiomiopatia hipertrofică obstructivă*, a cărei incidență, însă, este mică. Sindromul Marfan și existența hipertensiunii arteriale predispun la disecția aortei, care poate surveni peripartum sau în timpul travaliului. Prolapsul de valvulă mitrală și sindromul Marfan cresc riscul endocarditei infecțioase.

Cardiomiopatia dilatativă apare cu frecvență crescută la populații cu subnutriție sau denutriție din unele regiuni ale globului. Poate apărea însă în cursul trimestrului III de sarcină și la oricare altă gravidă și se manifestă prin insuficiență cardiacă. Se presupune, totuși, preexistența cardiomiopatiei față de sarcină și agravarea ei în condițiile retenției hidrosaline și ale unui aport crescut de sare. Uneori, postpartum se poate observa o revenire spectaculară la normal a dimensiunilor cordului. Cardiomegalia persistentă la 6 luni postpartum are prognostic rău. *Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă* este compatibilă cu sarcina în condițiile unei obstrucții moderate. În timpul sarcinii, datorită creșterii diametrului intern al ventriculului stîng și scăderii rezistențelor vasculare periferice, afecțiunea poate fi bine tolerată. Postpartum însă, obstrucția se poate accentua. În condițiile creșterii stimulării adrenergice și a efortului din cursul travaliului crește riscul acceselor sincopale.

Hipertensiunea arterială îmbracă două aspecte: a fost preexistentă sarcinii, sau apare în cadrul preeclampsiei. Incidența hipertensiunii

Scanned with OKEN Scanner

de toate cauzele în sarcină este de 6%. Criteriile de diagnostic pentru hipertensiune în cursul sarcinii sînt ascensiunile peste 140/90 mm Hg. Prognosticul este favorabil cînd tensiunea arterială nu depășește 160/100 mm Hg după 20 săptămîni de gestație. Valorile tensionale mai mari expun la risc și mama și fătul, ele necesitînd tratament energic și supraveghere strictă.

Hipertensiunea arterială esențială este compatibilă cu sarcina în stadiile incipiente. Hipertensiunea esențială preexistă sarcinii și persistă postpartum. Agravarea hipertensiunii și complicațiile ce țin de valorile tensionale survin în cadrul retenției hidrosaline sau al dietei hipersodate. Dispensarizarea și tratamentul corespunzător sînt obligatorii pentru a proteja mama și fătul de complicații (Zosin, 1979).

Aritmiile. Îmbracă două aspecte: aritmiile care apar frecvent în cursul perioadei de gestație, discutate anterior, și aritmii în cadrul unor afecțiuni cardiace. Aritmiile care apar pe cord „indemn" au, de regulă, caracter paroxistic. Cele mai frecvente sînt tahicardia supraventriculară, fibrilația și flutterul atrial. Flutterul atrial 1 : 1 sau fibrilația atrială cu frecvență ventriculară ridicată (în jur de 300/minut) ridică suspiciunea sindromului WPW și necesită tratament de urgență (șocul electric aplicat extern). Blocul atrioventricular complet (gradul III) nu creează probleme deosebite hemodinamice antepartum și în perioada travaliului, datorită posibilității creșterii frecvenței cardiace în condițiile unui efort gradat moderat. Accesele sincopale sînt evenimente foarte rare și necesită internare într-un serviciu specializat. Stimulatorul cardiac tranzitor sau permanent, deși constituie o indicație de excepție, nu creează probleme deosebite în timpul travaliului.

Afecțiunile venoase. Creșterea presiunii intraabdominale, cu repercusiuni pe sistemul venos al membrelor inferioare, stază venoasă generată de impregnarea hormonală cu progesteron, tulburările de coagulare și fibrinoliză, realizează un cumul de factori care predispun la tromboembolism. Travaliul prelungit este un factor favorizant al trombozei la nivelul venelor pelvine și creează condiții pentru embolii pulmonare repetate sau risc de moarte subită. Utilizarea anticoncepționalelor imediat postpartum este strict contraindicată, datorită riscului crescut pentru tromboze vasculare.

Tromboflebitele superficiale se tratează cu discernămînt, în funcție de momentul apariției în cursul sarcinii.

Tromboflebitele profunde impun introducerea tratamentului anticoagulant cu Heparină (anticoagulantele orale traversează placenta și cresc riscul de moarte fetală pînă la 30%, astfel sînt strict contraindicate în flebotromboze).

Îngrijirea femeii gravide cu afecțiuni cardiovasculare

Posibilitățile de adaptare ale aparatului cardiovascular sînt limitate prin cumularea modificărilor hemodinamice care țin de afecțiunea cardiacă, cu cele generate de graviditate în mod normal. Factorii agravanți ai afecțiunii cardiace materne sînt: anxietatea, retenția de apă și sare, activitatea fizică susținută, căldura și umiditatea excesivă, anemia, pielonefrita, infecțiile respiratorii, hipertiroidismul, aritmiile.

Urmărirea gravidei de către obstetrician și cardiolog este obligatorie, iar influențarea unor factori agravanți se obține prin crearea unui climat favorabil, educație medicală, măsuri igienodietetice, eventual suprave-

Scanned with OKEN Scanner

ghere în condiții de spitalizare și măsuri de tratament adresate unor complicații cum sînt anemia, flebotrombozele, infecțiile.

Administrarea medicamentelor se va face cu discernămînt și prudență, apreciindu-se permanent oportunitatea terapiei, beneficiul și efectele secundare la făt și mamă.

Diureticele se vor administra în urgențele cardiovasculare (edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă severă). Se va evita administrarea lor orală și de durată, datorită modificării fluxului sangvin placentar, hipopotasemiei cu riscul tulburărilor de ritm și supradozajul digitalic, scăderii lichidului amniotic.

Hipotensoarele utilizate în sarcină sînt Alfametildopa și Hidralazina care, deși traversează placenta, nu au efecte adverse la făt.

Beta-blocanții se utilizează ca unică indicație în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, datorită efectelor adverse asupra fătului (bradicardie, tulburări de respirație, hipoglicemie la naștere).

Antiaritmicele cu risc teratogen cunoscut sînt: Fenitoina, Procainamida și Amiodarona. Fără efecte adverse cunoscute pînă în prezent la mamă și făt sînt: glicozizii digitalici, chinidina, Lidocaina, Verapamilul, Disopiramida și Mexitilul.

Datorită progreselor realizate în ultimii ani, un număr important de paciente cu malformații congenitale și leziuni valvulare corectate chirurgical, pot duce la termen sarcina, în condițiile unei dispensarizări corecte efectuate de cardiolog împreună cu obstetricianul.

Probleme speciale ridică pacientele cu proteze valvulare mecanice, unde tratamentul anticoagulant este obligatoriu și unde trebuie avut în vedere riscul endocarditei infecțioase.

Anticoagulantele orale au indicație absolută la pacientele purtătoare de proteze valvulare mecanice, pe toată durata sarcinii, deși este cunoscut riscul fetal (decese în proporție de 30%). Înlocuirea cu Heparină în doze de 150—250 U/kg corp, în administrare subcutană la 12 ore (sub controlul timpului de coagulare), pe perioada primelor 12 săptămîni și reluarea în săptămîna 37, constituie atitudinea actuală de tratament, deși riscul fetal nu este eliminat.

Riscul întreruperii tratamentului anticoagulant la purtătoarele de proteze valvulare mecanice este mai crescut decît riscul administrării anticoagulantului datorită colmatării protezei în timp foarte scurt. Reluarea tratamentului cu anticoagulante orale se face după un timp variabil (zile) postpartum. Tratamentul cu Heparină are avantajul unei anticoagulări eficiente, cu posibilitatea întreruperii în condițiile unor complicații hemoragice de cauză obstetricală (nu are timp de latență ca și anticoagulantele orale).

O altă situație care ridică probleme legate de tratamentul anticoagulant o constituie intervențiile chirurgicale extraobstetricale, care pot surveni la gravida cu proteză valvulară mecanică.

Atitudinea va fi de întrerupere a anticoagulantului oral cu cel puțin 48 de ore înainte de intervenție, administrarea de Heparină în doze de 150—250 U/kg corp la 8—12 ore, hemostază chirurgicală riguroasă. Reluarea tratamentului cu anticoagulante orale se face după o perioadă variabilă (24—48 de ore), Heparina menținîndu-se pînă se realizează o anticoagulare eficientă (indice de protrombină de 25—30%).

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia endocarditei infecţioase se efectuează la gravidele cu leziuni valvulare, malformaţii congenitale (indiferent de severitatea afectării hemodinamicii), purtătoarele de proteze valvulare.

Antibioticul se alege în funcţie de poarta de intrare (vaginul în naşterea naturală), durata tratamentului, iar dozele vor fi conform metodologiei (v. profilaxia endocarditei infecţioase) actuale.

Întreruperea cursului sarcinii în orice perioadă de gestaţie se indică la gravidele cu hipertensiune pulmonară cu evoluţie severă progresivă, sindrom Marfan cu dilatare progresivă de aortă, dilatare marcată progresivă a cordului, secundară cardiomiopatiei.

Recomandări privind naşterea. În toate situaţiile se indică naşterea pe cale naturală, supravegherea fiind efectuată de obstetrician şi cardiolog.

Cezariana are indicaţie strictă numai din punct de vedere obstetrical. Măsurile privind conducerea şi scurtarea travaliului, micşorarea durerii şi a anxietăţii, monitorizarea hemodinamică concură la evitarea complicaţiilor din partea aparatului cardiovascular.

BIBLIOGRAFIE

1. PERLOFF J. K., *Pregnancy and cardiovascular disease,* in „Hearth Disease" (E. Braunwald edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
2. PERLOFF J. K., *Pregnancy and cardiovascular disease,* in „Heart Disease" (E. Braunwald edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988.
3. PETCH M. C., *Cardiac disease in pregnancy,* Postgrad Med. J., 55, 1979.
4. STREIAN şi colab., *Sarcină la termen la o pacientă cu complex Eisenmenger,* Viaţa Medicală, 19, 2, 1972.
5. ZOSIN C., *Sindromul vasculorenal gravidic,* în „Nefrologie Clinică", Editura Medicală, Bucureşti, 1979.

18

URGENŢELE CARDIOVASCULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ GENERALĂ

Progresele obţinute în ultimii 10 ani în evaluarea şi asistenţa urgenţelor cardiovasculare s-au extins la specialităţile înrudite cardiologiei şi, mai ales, la nivelul practicii medicale generale, căreia îi revine un rol important în salvarea pacienţilor cu boli cardiovasculare în stări critice.

Acest capitol cuprinde principalele urgenţe cardiovasculare întîlnite în practica medicală generală: 1) durerea toracică acută (angina pectorală, infarctul miocardic acut, disecţia acută de aortă); 2) sincopa şi lipotimia; 3) stopul cardiorespirator şi electrocutarea; 4) crizele de tahicardie paroxistică; 5) urgenţele hipertensive; 6) edemul pulmonar acut cardiogen; 7) tamponada cardiacă; 8) ischemia acută arterială periferică şi 9) urgenţele cardiovasculare în sarcină.

Scanned with OKEN Scanner

DUREREA TORACICĂ ACUTĂ

Durerile toracice pot fi expresia suferinței organelor intratoracice (inimă, pulmoni) sau subdiafragmatice. Adeseori durerile sînt de natură parietală (musculoscheletice), de la nivelul gîtului sau umerilor. Durerile parietale sînt frecvente și trebuie diferențiate de durerile anginoase. Această diferențiere se face pe baza interogatoriului și a examenului clinic complet. De la început trebuie diferențiate durerile toracice recidivante (paroxistice) de intensitate medie, de durerile toracice prelungite, intense, asociate unor stări clinice grave (infarctul miocardic, disecția acută de aortă).

Durerea anginoasă este profundă, difuză, rareori localizată, în bară, constrictivă, însoțită de senzația de compresiune toracică sau de arsură (stenocardie).

Cauzele durerilor anginoase sînt: ateromatoza coronariană (cînd îngustarea lumenului coronarian este peste 50% durerile apar la efort); stenoza aortică severă; hipertensiunea arterială pulmonară; cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. Durerea anginoasă cu coronare indemne este rară și se datorează spasmului coronarian izolat. De remarcat că durerea anginoasă este rară la bărbații sub 35 de ani și la femei în perioada activității genitale. Excepții de la această regulă fac pacienții cu diabet zaharat necontrolat, fumat excesiv, hipertensiune arterială necontrolată și hiperlipidemie.

ANGINA PECTORIS ÎN CRIZĂ

Reprezintă expresia clinică a ischemiei miocardice tranzitorii, caracterizată prin durere precordială și a zonelor învecinate, sau prin disconfort toracic (Vlaicu și colab., 1979; Zăgreanu, 1983). În mod obișnuit, durează între 2 și 10 minute (poate fi însă mai scurtă sau mai lungă), iar intensitatea este variabilă.

În mod clasic, se consideră că durerea anginoasă este localizată retrosternal, iar iradierea se face în zonele învecinate: gît, mandibulă, umărul stîng, brațul și antebrațul stîng, în spate sau epigastru (fig. 2-77). Rareori iradierea este percepută fără durerea retrosternală. Durerea poate fi declanșată de efort, emoții și este favorizată de: frig, vînt în față, postprandial, urcarea scărilor, efortul izometric (strîngerea mînerului servietei). Întotdeauna pacientul trebuie întrebat dacă a simțit o jenă precordială la mersul grăbit cu vînt în față.

Se exclude natura coronariană (anginoasă) a durerii cînd: este indicată cu degetul de către pacient; durează mai puțin de 30 de secunde, sau mai mult de 30 de minute; are caracter de înțepătură (fulgurantă); survine numai în repaus (cu excepția anginei Prinzmetal); dacă durerile sînt întotdeauna foarte intense.

Angorul intricat semnifică asocierea durerii anginoase cu durerile de altă natură. Durerile parietale (miofasciculitele pectorale, sindromul Tietze) se exacerbează la compresiunea digitală. Durerile anginoase pot fi atipice cînd survin la un pacient cu antecedente digestive sau reumatice.

Deși se consideră că diagnosticul de angină poate fi pus în majoritatea cazurilor pe baza datelor anamnestice, în practică recurgem la exa-

Scanned with OKEN Scanner

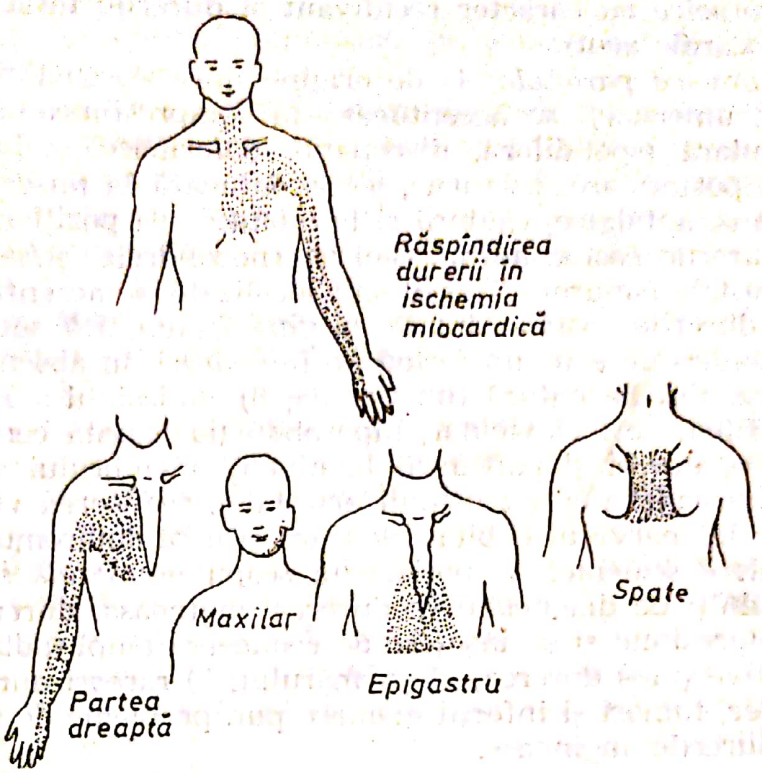


Fig. 2-76. Localizarea și iradierea durerii anginoase. În general durerea retrosternală corespunde ischemiei în zona coronarei descendente anterioare; iradierea în mînă (antebraț și braț) corespunde ischemiei din teritoriul circumflexei, iar durerea epigastrică sau cu proiecție în dreapta corespunde ischemiei în teritoriul coronarei descendente posterioare.

menul clinic obiectiv, administrarea Nitroglicerinei, ECG de repaus și efort, coronarografia selectivă, pentru confirmarea diagnosticului și evaluarea pacientului (nivelul ocluziei coronariene, afectarea performanței cardiace).

Examenul clinic obiectiv în criză poate evidenția zgomotul IV, creșterea tensiunii arteriale sistolice și a frecvenței cardiace, suflul sistolic de insuficiență mitrală (prin disfuncție de pilieri), palparea diskineziei ventriculare, diminuarea durerii la compresiunea sinusului carotidian (prin reducerea frecvenței).

Nitroglicerina administrată sublingual (se sparge comprimatul de Nitroglicerină între dinți și se plasează sublingual) este urmată de calmarea durerii în mai puțin de 3 minute. Dacă durerea cedează numai după 10 minute de la administrare, natura ei anginoasă se reconsideră. Eficacitatea Nitroglicerinei este susținută de apariția cefaleei, roșeața feței și arsuri linguale.

Electrocardiograma de repaus deseori este normală. Dacă facem o înregistrare ECG în timpul crizei dureroase, pot fi evidențiate următoarele modificări ECG: subdenivelarea segmentului *ST*; supradenivelarea segmentului *ST* pledează pentru spasmul coronarian (uneori se asociază cu creșterea amplitudinii undei *R*). Uneori se constată subdenivelarea segmentului *S-T* și a undei *T*. Electrocardiograma de efort este indicată la pacienții cu dureri toracice și ECG de repaus normală.

Înainte de a afirma diagnosticul de angină pectorală, medicul generalist va trebui să aibă în vedere și să excludă **durerile toracice** parietale,

Scanned with OKEN Scanner

alte dureri toracice cu caracter recidivant și durerile toracice prelungite (infarctul miocardic acut).

Dureri toracice parietale: 1) de origine musculoscheletică (la nivelul toracelui sau umerilor): se accentuează la compresiunea digitală; 2) de origine radiculară (spondiloză, discopatie, deformarea coloanei cervicodorsale): sînt posterioare, nocturne, se accentuează la mișcări, tuse și cedează la repaus, antalgice, căldură și la modificarea poziției coloanei vertebrale; 3) durerile costocondrale sau sternocondrale și/sau tumefierea cartilajelor costale (sindrom Tietze) sînt localizate, se accentuează la compresiune; 4) durerile costale sînt de origine traumatică sau metastatică; 5) durerile fulgurante sau sub formă de înțepături, în absența unor suferințe obiective, sînt de natură funcțională; 6) sindromul scalenic (scalenii anteriori), defileul costoclavicular, hiperabducția, coasta cervicală produc dureri toracice, dureri și parestezii la nivelul membrului superior (scăderea forței musculare și a tensiunii arteriale), reducerea vitezei de conducere la nivelul nervului cubital pledează pentru sindromul de compresiune în defileul scalenic; 7) periartrita scapulohumerală stîngă deseori creează dificultăți de diagnostic cu durerea anginoasă, durerile se accentuează la compresiune și se însoțesc de reducerea amplitudinii mișcărilor pasive și active (plus durerea) ale umărului; 8) rareori durerile toracice din zona-zoster, tumori și infecții mamare pun probleme de diagnostic diferențial cu durerile anginoase.

Unele *dureri toracice recidivante* sînt mai dificil de diferențiat de durerile anginoase:

1) Durerile neurotice: sînt legate de teamă sau emoții, necondiționate de efort, au caracter paroxistic, de durată variabilă, se însoțesc de hiperventilație, iar pacientul le consideră de origine cardiacă.

2) Dureri de origine gastroesofagiană. În refluxul gastroesofagian cu sau fără hernie hiatală, durerile sînt localizate în epigastru, dar pot iradia în brațul stîng și mandibulă, sînt condiționate de mese copioase, ingestie de alcool, și survin în timpul nopții sau în clinostatism, se însoțesc de pirozis. Durerea se reduce în poziția ridicată și după administrarea medicației antiacide. Diverticulul esofagian (cu localizare inferioară) și spasmul esofagian și cardiac pot fi însoțite de dureri vii cu iradiere retrosternală sau mandibulară. Diferențierea de durerile anginoase este și mai dificilă datorită faptului că cedează la Nitroglicerină. Diagnosticul se precizează în servicii de specialitate (fibroscopie, manometrie esofagiană).

Conduita practică

În criza anginoasă terapia de elecție este Nitroglicerina care, în mod obișnuit, stopează durerea în 1—2 minute. Nitroglicerina, ca toți nitrații, reduce tonusul venos și arteriolar (pre- și postsarcina) și scade consumul de oxigen al miocardului. Dozele obișnuite de Nitroglicerină sînt de 0,5 mg sublingual și pot fi crescute pînă la 1—1,5 mg. Nitroglicerina poate fi utilizată și în prevenirea crizelor dureroase previzibile. În doze crescute Nitroglicerina poate da hipotensiune și cefalee intensă, de aceea se recomandă ca pacientul să stea în poziție șezîndă sau culcată. Nifedipina în administrare sublinguală (10—20 mg) se indică la pacienții suspectați de spasm coronarian.

Nitroglicerina unguent și Isosorbiddinitratul nu au efect atît de rapid ca Nitroglicerina, dar acționează 4—6 ore. Preparatele de Isosorbiddinitrat în administrare sublinguală pot fi utilizate în locul Nitroglicerinei.

Scanned with OKEN Scanner

Nitroglicerina transdermică acționează pe o perioadă de 24 de ore și se preferă unguentul.

Măsurile generale constau în așezarea pacientului într-un fotoliu sau în poziție culcată, poziție în care rămîne liniștit pînă ce se remite criza. Pacienții cunoscuți ca anginoși trebuie instruiți ca, în momentul instalării durerii sau a disconfortului, să-și întrerupă activitatea, deoarece unii subestimează măsurile de ordin general, mulțumindu-se cu administrarea Nitroglicerinei.

Prevenirea atacului anginos constă în: 1) tratamentul insuficienței ventriculare stîngi care întreține crizele anginoase; 2) administrarea sublinguală a 0,5—1,5 mg Nitroglicerină înaintea activităților care, de regulă, provoacă criza; 3) administrarea nitraților cu acțiune prelungită (Nitropector) sau a Nitroglicerinei transdermice; 4) asocierea medicației beta-blocante adrenergice (Propranolol 10—80 mg de 3—4 ori pe zi în administrare orală), a nitraților cu acțiune prelungită; 5) administrarea blocanților influxului de calciu (Nifedipina, Verapamilul și Diltiazemul) are efecte vasodilatatoare, dar principala indicație o constituie spasmul coronarian; 7) administrarea sedativelor sau tranchilizantelor reduce crizele anginoase (Diazepam — Nitrazepam seara, Rudotel ziua); 8) vasodilatatoarele în administrare orală (Hidralazina asociată diureticelor, cu sau fără asocierea nitraților cu acțiune prelungită sau a blocanților influxului de calciu) sînt indicate în cazurile cu insuficiență cardiacă, și numai cu avizul specialistului; 9) controlul hipertensiunii arteriale; 10) controlul diabetului zaharat și al hiperlipidemiilor; 11) medicația antiagregantă plachetară (Dipiridamol, Aspirină, Sulfinpirazona) asociată blocantelor beta-adrenergice se consideră că reduce moartea subită. 12) profilaxia aritmiilor ventriculare.

Măsurile generale menite să prevină sau să reducă crizele anginoase sînt: evitarea situațiilor care declanșează criza; controlul stărilor patologice favorizante (anemia, aritmiile); instituirea unui regim de viață rațional în ceea ce privește efortul fizic și psihic; excluderea completă a fumatului; dietă hipocalorică în caz de obezitate; recuperarea prin efort după un protocol stabilit de medicul specialist.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

Reprezintă necroza celulelor miocardice datorită, în marea majoritate a cazurilor, ocluziei unei ramuri arteriale coronariene (ateroscleroză coronariană). În mod excepțional, necroza miocardică ischemică se datorează unei cauze inflamatorii, emboliei sau spasmului coronarian izolat. Cicatrizarea zonei necrozate se produce în 6—10 săptămîni.

Mortalitatea generală în IMA este în jur de 30%. În peste 50% din acest procent moartea survine în faza de prespital. Mortalitatea în spital (în unitățile coronariene) se situează în jurul a 15% sau chiar mai scăzută.

Deși se consideră că în marea majoritate a cazurilor (chiar a morții subite) IMA este precedat de o simptomatologie premonitorie, în practica medicală generală — aproape jumătate din cazuri — IMA constituie modalitatea de debut a bolii coronariene. Pacientul se plînge de durere toracică cu caracter anginos: localizare retrosternală, în bară, constrictivă, însoțită de anxietate, care survine în repaus sau în cursul nopții. Iradierea durerii poate fi tipică (brahială, cervicală), sau atipică (dorsală, epigastrică). Descrierea durerii de către pacient de asemenea poate fi diferită: constrictivă,

Scanned with OKEN Scanner

apăsătoare, sub formă de gheară, compresivă, sub formă de arsură sau disconfort. Este de reținut că durerea anginoasă în IMA durează peste 20 de minute și nu cedează la Nitroglicerină sau alte medicamente antalgice.

Cînd medicul se găsește în fața unui pacient „anginos" cunoscut (angină pectorală de efort stabilă), trebuie să evidențieze elementele de destabilizare: 1) dureri anginoase recente care survin și în repaus sau la eforturi minime (*angor de novo*); 2) dureri anginoase cu caracter crescendo (angorul agravat); 3) dureri anginoase care apar în repaus și durează pînă la 15 minute (angina instabilă). Angina Prinzmetal survine în repaus, noaptea, și nu este indusă de efort cînd se datorează exclusiv spasmului coronarian. Cînd spasmul survine pe leziuni coronariene ateromatoase, angina Prinzmetal corespunde formelor de angină instabilă de la punctele 1 și 2. Întrucît angina instabilă, sau sindromul intermediar în terminologia mai veche, prezintă riscul crescut al IMA în zilele sau săptămînile următoare, pacientul va fi tratat și internat de urgență în spital. Durerea prelungită la un anginos cunoscut justifică diagnosticul prezumtiv de IMA.

Capcanele diagnostice în IMA sînt următoarele: 1) durerea epigastrică (în IMA posterobazal), însoțită de simptome digestive (tabelul 2-105)

Tabelul 2-105

Durerea în infarctul miocardic acut

Durere tipică:
Sediu retrosternal
În general intensă, însoțită de anxietate
Caracter: în bară, arsură, greutate, jenă
Survine în repaus, frecvent noaptea
Cu iradiere bilaterală cervicală, brahială, dorsală
Nu cedează la nitroglicerină sublingual
Durere atipică:
Prin localizare — epigastrică însoțită de tulburări digestive
Prin intensitate — absența ei sau durere foarte intensă
Prin durată — prelungită
Prin apariție — la efort
Prin asociere cu dispneea care domină tabloul
Prin iradiere unilaterală

care simulează sindroamele dispeptice, intoxicațiile alimentare, ulcerul gastroduodenal, litiaza biliară, pancreatita acută, pentru care uneori pacienții ajung pe masa de operație; 2) dispneea; 3) edemul pulmonar acut (dureros); 4) embolia pulmonară; 5) pericardita acută. Infarctul miocardic silențios (fără durere) este mai frecvent la diabetici și hipertiroidieni. Stopul cardiac este, în majoritatea cazurilor, de origine coronariană, dar poate fi întîlnit și în alte afecțiuni (embolia pulmonară, leziuni cerebrale, aritmii).

Pentru IMA la pacienți fără antecedente anginoase pledează: fumatul excesiv de țigarete; hipertensiunea arterială; diabetul zaharat necontrolat; hiperlipidemia. Asocierea factorilor de risc coronarian crește suspiciunea de IMA, dar acesta poate surveni și în absența lor. Examenul clinic obiectiv evidențiază galopul presistolic (zgomotul IV), creșterea tranzitorie a valorilor tensionale și bradicardie sau tahicardie sinusală. Dacă s-au

Scanned with OKEN Scanner

instalat complicațiile precoce ale IMA (care survin cel mai frecvent în primele 12 ore), examenul obiectiv pune în evidență insuficiența cardiacă stîngă, tulburările de ritm și de conducere, șocul cardiogen.

Cînd nu dispunem de efectuarea unei ECG, durerea toracică intensă și persistentă ne obligă să ne gîndim la o pericardită acută (prezența frecăturii pericardice), la anevrismul aortic disecant (inegalitate de puls și tensiune arterială la membrele superioare), embolia pulmonară (prezența simptomelor de flebotromboză, frecătura pleurală).

Prezumția diagnostică de IMA justifică internarea de urgență într-un serviciu de coronarieni, după luarea primelor măsuri terapeutice și supravegherea medicală în timpul transportului la spital (tabelul 2-106).

Tabelul 2-106

Măsuri de urgență prespital în infarctul miocardic acut

I. *Preluarea pacientului*

A. stop cardiorespirator: masaj cardiac extern; respirație „gură la gură"; lovitură toracică presternală, uneori eficientă (BAV)

Dacă prezintă:

B. durere toracică: interogatoriu; examen clinic

Dacă diagnosticul este: sigur / probabil / posibil ⟶ etapa a II-a

II. *Transportul cu ambulanța, dotată corespunzător, la spital*

totdeauna: monitorizare ECG; cateterizarea unei vene (nu se utilizează calea intramusculară)

la nevoie: oxigenoterapie; antalgice; tranchilizante

Se face:

dacă este necesar:
- în TV, FV→șoc electric extern
- sindrom vagal→Atropină
- BAV rău tolerat→Atropină (apoi Isuprel, dar cu prudență)
- ESV vasopresoare→Xilină i.v.
- IVS supărătoare→în funcție de valorile tensiunii arteriale
- tensiune arterială normală sau ridicată→Nitroglicerină i.v.
- stop cardiocirculator, ca urmare a FV, TV:
  - — intubație
  - — ventilație asistată
  - — masaj cardiac
  - — agenți inotrop-pozitivi i.v.

BAV=bloc atrioventricular; ESV=extrasistole ventriculare; FV=fibrilație ventriculară; IVS=insuficiență ventriculară stîngă; TV=tahicardie ventriculară.

Diagnosticul de certitudine în IMA se pune cu ajutorul examenului ECG și enzimatic.

Scanned with OKEN Scanner

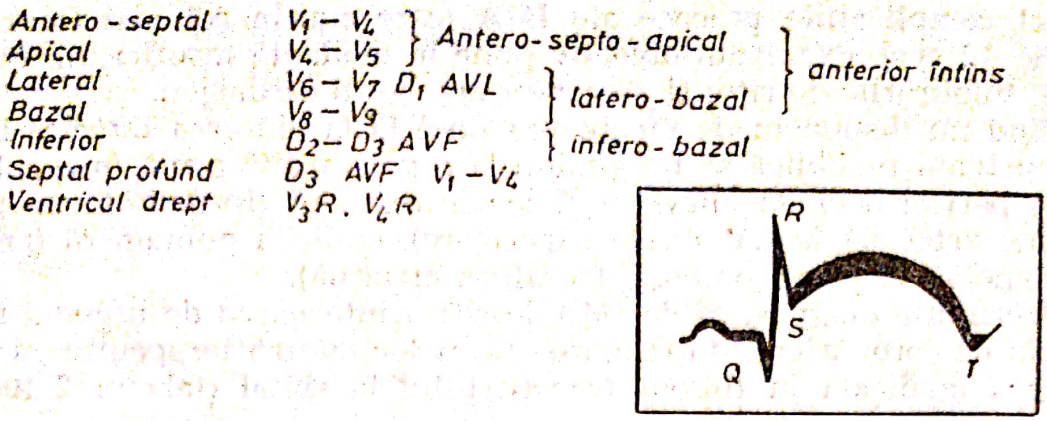


Fig. 2-77. Electrotopografia infarctului miocardic acut. În chenar: aspectul ECG în derivațiile directe.

Modificările ECG sînt condiționate de timpul scurs de la instalarea durerii pînă în momentul înregistrării: în prima oră unda *T* este pozitivă, simetrică, ascuțită, de ischemie subendocardică; la 4 ore leziunea subendocardică produce supradenivelarea segmentului *S-T*, cu convexitatea superioară care include și unda *T*; unda *Q* (de necroză) apare, de regulă, după 3 ore. După 10 ore curentul de leziune (supradenivelarea segmentului *S-T*) are tendința la scădere. Mai tîrziu, unda *T* devine negativă (leziune subepicardică). Modificările descrise sînt prezente în derivațiile directe și au expresie „în oglindă" în derivațiile opuse (fig. 2-77).

Modificările ECG incerte pentru IMA sînt:

1) inversarea izolată a undei *T* în infarctul intramural redus;

2) subdenivelarea persistentă a segmentului *S-T* în infarctul subendocardic;

3) prezența undelor *Q* ale unui infarct vechi, la care se asociază unde *T* negative sau supradenivelarea persistentă a segmentului *S-T* în anevrismul ventricular;

4) prezența blocului de ramură stîngă și a sindromului de preexcitație fac dificilă afirmația IMA;

5) pseudonormalizarea undelor *T* (la un pacient cu unde *T* negative) traduce o ischemie tranzitorie.

Cînd pacientul păstrează înregistrări ECG anterioare, interpretarea ECG este mult facilitată.

Modificările enzimatice în IMA (fig. 2-78). Necroza miocitelor se însoțește de eliberarea enzimelor, iar dozarea acestora are valoare în stabilirea diagnosticului de IMA în cazurile cu modificări ECG incerte și în estimarea masei miocardice necrozate în determinările cantitative.

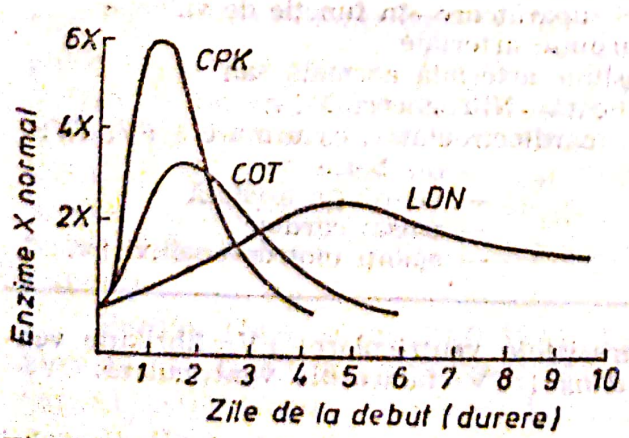


Fig. 2-78. Dinamica modificărilor enzimatice în infarctul miocardic acut.

Dinamica modificărilor transaminazelor este următoarea: *GOT* începe să crească la 8 ore și atinge valori maxime în jur de 24 ore; *CPK* crește după 4—6 ore, iar fracțiunea miocardică (*CPK·MB*) este mai specifică; *LDH* rămîne crescută timp mai îndelungat (în jur de 6 zile).

Scanned with OKEN Scanner

Dintre examenele curente, radiografia toracică poate evidenția edemul pulmonar interstițial și dimensiunile inimii, iar examenele speciale (ecografia și scintigrafia) permit evaluarea performanței cardiace, a zonei de necroză și prezența anevrismului ventricular.

Complicațiile precoce în IMA survin cel mai frecvent în primele 12 ore, iar evoluția formelor complicate durează 6—12 săptămîni. Acestea sînt: tulburările de ritm și de conducere; insuficiența cardiacă stîngă; insuficiența cardiacă dreaptă; șocul cardiogen; evenimentele postinfarct; accidentele tromboembolice, complicațiile mecanice (tabelul 2-107).

Tabelul 2-107

Complicațiile infarctului miocardic acut

Complicații	Tratament
1. *Insuficiența cardiacă stîngă*	
20—50%+Dr.	Oxigen
PCP>12 mmHg	Diuretice!
Ușoară	Digitală?
Medie	
Severă	
2. *Șoc cardiogen* 8—14%	Volum (Dextran 40)
TA<80 mmHg	Vasodepresoare (Dopamină)!
Paloare	Vasodilatatoare! Nitroprusiat de Na 15—400 μg/minut)
Tulburări psihice	Dopamină
Debit urinar scăzut	Digitală?
Fără răspuns:	Contrapulsația aortică + vasodilatatoare
PCP>20 mmHg	
PaO_2<40 mmHg	
Debit sistolic 20 ml/m²	
Venoconstricție	
3. *Aritmii* (40—90%)	Xilină: 75+50+50+50 mg (i.v. în 16 minute)
EV	Xilină
TV	Șoc electric
FV	Resuscitare cardiorespiratorie
Bloc AV III (6—10%)	Electrostimulare tranzitorie
Bradicardie sinusală	Implant de pacemaker
	Atropină: 1 mg i.v.
4. *Tromboembolii* (5—10%)	Anticoagulante!
5. *Mecanice*	Chirurgical
Ruptură	
Insuficiență mitrală	
Anevrism ventricular	
6. *Complicații rare:*	
Sindrom Dressler	Antiinflamatoare
Sindrom umăr-mînă	Fizioterapie

PCP=presiunea în capilarul pulmonar; EV=extrasistole ventriculare; TV=tahicardie ventriculară; FV=fibrilație ventriculară.

Tulburările de ritm și de conducere:

1) bradicardia sinusală este expresia tonusului vagal crescut și se corectează cu atropină (1—2 mg i.v.);

Scanned with OKEN Scanner

2) tahicardia sinusală persistentă poate fi expresia insuficienței ventriculare stîngi, hipovolemiei sau hipotermiei;

3) tahiaritmiile supraventriculare (fibrilația și flutterul atrial, tahicardiile atriale) reduc performanța cardiacă cu aproximativ 30% și trebuie controlate;

4) extrasistolele ventriculare prezintă riscul crescut al aritmiilor amenințătoare pentru viață (tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară). Acest risc este și mai crescut cînd extrasistolele sînt polimorfe, sistematizate, survin precoce sau sînt repetitive;

5) tulburările de conducere AV pot fi suprahisiene și tranzitorii ca în IMA posterobazal și răspund la atropină, sau infrahisiene (în IMA anterior) cu prognostic rezervat chiar dacă se instituie electrostimularea tranzitorie în unitățile specializate. Tulburările de conducere intraventriculare tranzitorii (aberanța) sau permanente facilitează aritmiile ventriculare amenințătoare pentru viață.

Insuficiența cardiacă stîngă are ca expresie clinică dispneea, galopul presistolic și edemul pulmonar interstițial la examenul radiografic. Se datorește reducerii complianței ventriculare și creșterii presiunii pulmonare venocapilare și răspunde la vasodilatatoarele de capacitanță (nitroglicerină, nitrați). Administrarea digitalei se face cu rezervă, deoarece crește consumul de oxigen al miocardului.

Insuficiența cardiacă dreaptă este prezentă în IMA cu interesarea ventriculului drept, în ruptura septului interventricular și emboliile pulmonare.

Stările de șoc din IMA pot fi de nuanțe diferite care trebuie avute în vedere înainte de a afirma șocul cardiogen:

1) șocul vagal din IMA posteroinferior se caracterizează prin dureri epigastrice, bradicardie, vomismente, transpirații;

2) șocul hipovolemic este indus de administrarea diureticelor de ansă la pacienții cu tendință la hipotensiune, sau de vărsături repetate;

3) șocul indus de tahiaritmii, reversibil o dată cu controlul tulburărilor de ritm.

Șocul cardiogen primar este expresia gravă a reducerii (cu peste 40%) a miocardului contractil și, în formele prelungite, se însoțește de o mortalitate între 60 și 90%.

Complicațiile mecanice sînt întotdeauna grave și au soluție chirurgicală (rupturi septale, parietale, rupturi ale cordajelor valvulare). Anevrismele ventriculare pot fi precoce, progresive și au soluție terapeutică chirurgicală.

Evenimentele postinfarct constau în extinderea infarctului (ziua 3—6), pericardită (după 48 ore), persistența durerilor anginoase.

Tromboemboliile impun instituirea terapiei anticoagulante, altfel influențează negativ prognosticul.

Conduita practică în teren este schematizată în tabelul 2-106, iar în unitatea coronariană în tabelul 2-108.

Analgezia se realizează cu Morfină, 1 cg în administrare subcutană (nu se administrează în hipotensiunea de origine vagală). Cînd pacienții au tendința la hipotensiune se preferă derivații de petidină (Mialgin 50—100 mg i.v.).

Profilaxia și tratamentul aritmiilor ventriculare cu potențial malign se face cu Xilină, care este eficace numai pe cale i.v. și în doză de 1 mg/kg în primul minut, urmată de administrarea a 50 mg i.v. din 5 în 5 minute

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-108

Măsuri la sosirea în unitatea coronariană

Se controlează: perfuzia
monitorizarea ECG

Se efectuează: anamneza completă
examen clinic
ECG
dozări enzimatice

Se face: diagnostic pozitiv — apoi: evaluarea prognosticului
examen de bilanț
radiografie torace

prin: oximetrie
probe biologice

diagnostic diferențial cu: anevrismul disecant de aortă
pericardite
embolia pulmonară
oximetrie
ecografie

prin: angiografie
scintigramă

A. *În caz de infarct miocardic necomplicat se face:*

— supravegherea bolnavului
— evitarea extinderiii necrozei

prin: derivați nitriți?
inhibitori ai influxului de calciu?
blocanți beta-adrenergici
tromboliză intracoronariană sau venoasă, eventual completată cu angioplastie transluminală

B. *În caz de infarct miocardic complicat cu:*

1. Tulburări de ritm tolerate: rău — SEE
bine — diagnostic precis și tratament corespunzător:
— SEE
— stimulare atrială
— antiaritmic
2. IVS și șoc
3. Tulburări de conducere în funcție de sediul și toleranța necrozei:

IM inferior: supraveghere + Atropină
la nevoie — ESS

IM anterior — ESS
— evitarea extinderii
— coronarografie — în funcție de teren

SEE=șoc electric extern; ESS=electrostimulare sistolică; IM=infarct miocardic; IVS=insuficiență ventriculară stîngă.

pînă la atingerea dozei de circa 225 mg în minutul 16. Atropina se administrează la pacienții cu bradicardie și hipotensiune în doză de 1—2 mg i.v. Șocul vagal este influențat favorabil de ridicarea membrelor inferioare.

Sedarea se face cu Diazepam comprimate a 10 mg în administrare orală (se absoarbe rapid), sau în administrare i.v. 5—10 mg în 2 minute. O atenție deosebită se va acorda, de către medic și personalul mediu, creării unei atmosfere de calm și de încredere, deoarece anxietatea pacientului constituie un factor agravant suplimentar.

Oxigenoterapia se va aplica în timpul transportului la spital.

Edemul pulmonar acut beneficiază de administrarea i.v. de Nitroglicerină (soluție injectabilă 0,5%). Administrarea de Furosemid se va face cu prudență cînd valorile tensionale au tendința la scădere. Administrarea glicozizilor digitalici nu este indicată în formele ușoare de insuficiență cardiacă din IMA, iar în formele severe este indicată Dopamina în perfuzie (inițial 5 μg/kg/minut) (tabelul 2-109).

Tabelul 2-109

Terapia medicamentoasă recomandată la pacienți cu angină, în conjunctură cu alte condiții medicale

Condiții clinice	Medicamentul recomandat
Aritmii cardiace și tulburări de conducere	
Bradicardia sinusală	Nifedipin
Tahicardie sinusală (nu datorită insuficienței cardiace)	Beta-blocant
Tahicardie supraventriculară	Verapamil sau beta-blocant
Bloc AV	Nifedipin
Fibrilație atrială cu alură rapidă (cu digitală)	Verapamil sau beta-blocant
Aritmii ventriculare	Beta-blocanți (±agenți antiaritmici de grup 1)
Disfuncția ventriculului stîng	
Insuficiență cardiacă congestivă:	
— ușoară (fracția de ejecție a ventriculului stîng 40%)	Nifedipin (Verapamil, Diltiazem sau betablocanți cu prudență)
— medie sau severă (fracția de ejecție a ventriculului stîng 40%)	Nifedipin (cu prudență în combinație cu altă terapie)
Valvulopatii ale inimii stîngi	
Stenoză aortică (ușoară)	Beta-blocanți
Insuficiență aortică	Nifedipin
Regurgitare mitrală	Nifedipin
Stenoză mitrală	Beta-blocanți
Diferite condiții medicale	
Hipertensiune sistemică	Beta-blocanți (antagoniști ai Ca)
Cefalee severă preexistentă	Beta-blocanți (Verapamil sau Diltiazem)
BPCO cu spasm bronșic sau astm	Nifedipin, Verapamil sau Diltiazem
Hipertiroidism	Beta-blocanți
Sindrom Raynaud	Nifedipin
Claudicație	Nifedipin, Verapamil, Diltiazem (doze scăzute de beta-1-blocanți sau beta-blocanți cu acțiune simpaticomimetică intrinsecă — Pindolol)
Depresie	Nifedipin, Verapamil, Diltiazem
Neurastenie sau stări de oboseală	Nifedipin, Verapamil, Diltiazem
Diabet zaharat insulinodependent	Nifedipin, Verapamil, Diltiazem (doze scăzute de beta-1-blocanți sau beta-blocanți cu acțiune simpaticomimetică)

BPCO=bronhopneumopatie cronică obstructivă.

DISECȚIA ACUTĂ DE AORTĂ

Este o entitate patologică ce se caracterizează prin ruptura intimei și pătrunderea coloanei de sînge între tunicile aortei. Uneori procesul patologic începe la nivelul mediei, unde se produce hemoragie, urmată de ruperea

Scanned with OKEN Scanner

intimei și crearea unei căi false sub presiunea coloanei de sînge. Survine mai frecvent la bărbații hipertensivi cu vîrsta între 40 și 70 de ani.

Sediul disecției aortei este în 95% din cazuri la nivelul aortei ascendente, la cîțiva milimetri de valvele aortice, sau la nivelul aortei ascendente începînd de la inserția ligamentului arterial. Clasificarea folosită și în prezent este cea a lui De Bakey (fig. 2-79). În tipul I disecția începe la cîțiva centimetri de la inserția valvelor aortice și progresează la nivelul crosei și aortei descendente, în tipul II disecția începe la același nivel, dar nu avansează mai departe de aorta ascendentă (pînă la emergența trunchiului brahicefalic). În tipul III, disecția începe la nivelul inserției ligamentului arterial și se propagă distal.

Etiologie

Degenerescența tunicii medii a aortei este procesul favorizant al disecției. Degradarea țesutului de colagen și elastic, uneori cu necroză chistică a mediei, este favorizată de o agresiune cronică asupra peretelui aortei, cum este hipertensiunea arterială. Incidența hipertensiunii la pacienții cu disecția aortei depășește 50%. Necroza chistică a mediei este substratul anomaliei de țesut conjunctiv cu caracter ereditar din sindromul Marfan și Ehler Danlos. În aceste afecțiuni disecția aortei este o complicație frecventă. Într-un procent crescut (50%) disecția aortei la femeile sub 40 ani apare în timpul sarcinii, ca urmare a modificărilor țesutului conjunctiv sub influențele hormonale. La vîrstnici disecția apare ca urmare a perforației intimei la nivelul unei plăci de aterom. Disecția aortică iatrogenă apare prin cateterism în plasarea sondei cu balonaș de contrapulsație, în circulația extracorporeală, în angiografie. Pe plan clinic disecția acută de aortă realizează manifestări variabile, în care predomină

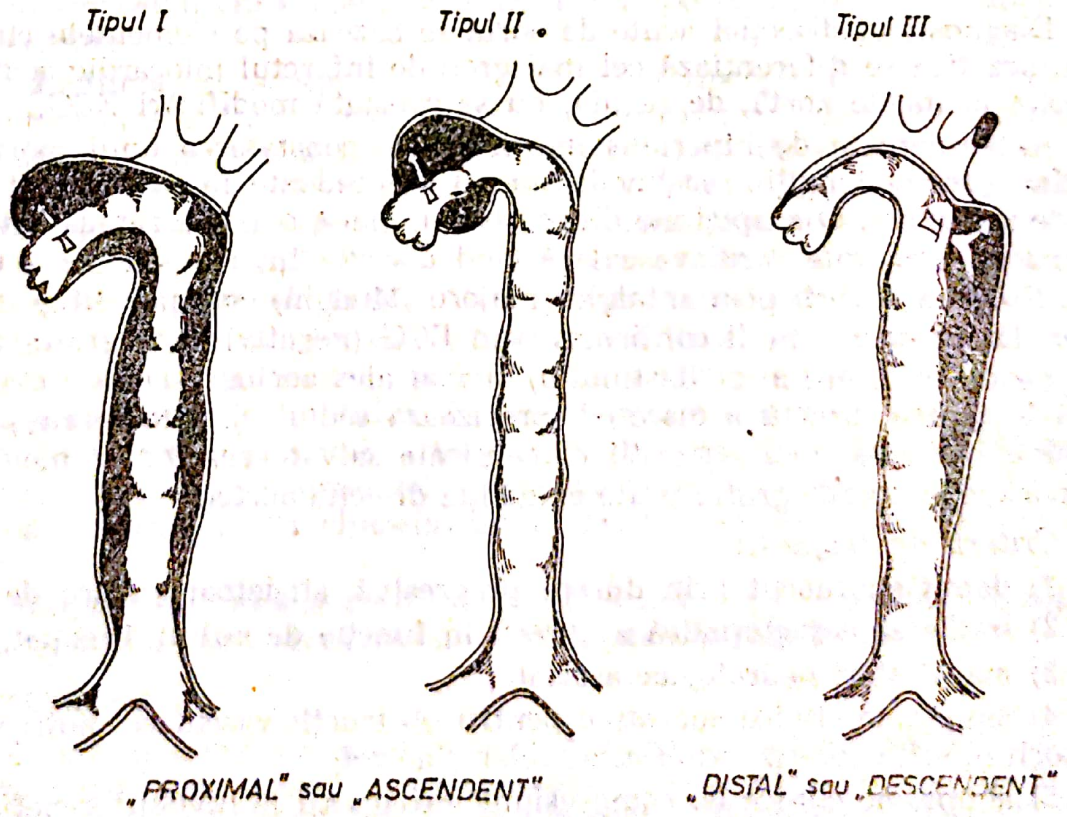


Fig. 2-79. Schema tipurilor de disecție aortică (după De Bakey, 1965).

Scanned with OKEN Scanner

durerea toracică violentă cu o stare de șoc, suflul diastolic de „fugă aortică" și dispariția pulsului arterial (uneori unilateral).

Durerea este foarte intensă, insuportabilă, și nu cedează decît la doze crescute și administrări repetate de antalgice. Localizarea durerii poate fi sugestivă pentru localizarea rupturii și disecției aortice: cînd disecția este situată deasupra sigmoidelor aortice, durerea este localizată în partea anterioară a toracelui; cînd disecția aortei este localizată distal de emergența arterei subclaviculare stîngi, durerea toracică iradiază dorsal. În mod clasic se consideră că durerea iradiază de-a lungul și în sensul zonei de disecție. Ruptura completă a aortei este urmată de moarte subită sau șoc grav. Chiar fără simptome de șoc pacienții sînt într-o stare gravă. Disecția aortică poate interesa emergența marilor trunchiuri arteriale cu o simptomatologie diferită:

1) interesarea arterelor carotide sau vertebrale poate fi urmată de episoade sincopale, comă, cecitate sau hemiplegie;

2) interesarea arterelor membrelor superioare sau inferioare este urmată de instalarea simptomelor ischemiei arteriale acute cu dispariția pulsului de partea afectată;

3) interesarea arterei renale poate fi urmată de oligurie sau hipertensiune arterială;

4) atingerea arterei mezenterice se însoțește de infarct mezenteric cu sindrom ocluziv;

5) rareori disecția rădăcinii aortice produce o insuficiență aortică acută, sau infarct miocardic acut;

6) ruptura aortei în pericard este urmată de tamponadă și moarte rapidă (Pop D. Popa, 1982).

Diagnostic

Diagnosticul disecției acute de aortă se bazează pe elementele clinice și în practică se diferențiază cel mai greu de infarctul miocardic acut. În disecția acută de aortă, de regulă, nu se constată modificări ECG.

Antecedentele de hipertensiune arterială, constatarea unui morfotip Marfan (aspect longilin, arahnodactilie și antecedente familiale) sînt elemente sugestive. O suspiciune diagnostică impune admisia rapidă într-un centru de chirurgie cardiovasculară cînd disecția interesează aorta toracică. Sedarea durerii prin antalgice majore (Mialgin) este primul gest necesar. Diagnosticul va fi confirmat prin ECG (negativ), radiografia toracică (arată o lărgire a mediastinului) și mai ales aortografia care evidențiază imaginea directă a disecției, precizează sediul ei, întinderea și determină indicația unei reparații chirurgicale salvatoare. Dintre metodele neinvazive, ecocardiografia poate evidenția disecția aortei.

Criterii de diagnostic:

1) debut supraacut prin durere progresivă, sfîșietoare, stare de șoc;

2) iradierea caracteristică a durerii în funcție de sediul disecției;

3) manifestări neurologice asociate;

4) simptome clinice sugestive pentru obstrucții vasculare multiple în teritorii diferite corespunzînd colateralelor aortei;

5) simptome clinice de compresiune extrinsecă la nivelul: venei cave superioare, traheei, bronhiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul inițial constă în:

1) monitorizarea pulsului, tensiunii arteriale, ritmului cardiac, presiunii venoase centrale, debitului urinar, presiunii în capilarul pulmonar;

2) scăderea tensiunii arteriale la 100—120 mm Hg cu nitroprusiat de sodiu (50—100 mg în 500 ml glucoză în ritm de perfuzie de 25—50 mg/min; Doroghazi, 1984);

3) asocierea beta-blocanților adrenergici (Propranolol 1 mg i.v. inițial, pînă la doza totală de 0,15 mg/kg corp);

4) cînd pacientul este stabilizat se indică angiografie de urgență și se decide pentru tratament chirurgical sau medical.

Tratamentul ulterior este diferențiat (individualizat). În disecția proximală, în absența infarctului miocardic sau a accidentului vascular cerebral se indică intervenția chirurgicală. În disecția distală, în absența rupturii iminente, compromiterea unui organ vital, imposibilitatea de a controla medical tensiunea arterială și/sau durerea, în sindromul Marfan, tratamentul este conservator (medical). Indiferent de sediul disecției se reduc valorile tensionale și contractilitatea miocardică în scopul sistării progresiunii disecției.

Alte cauze de dureri toracice prelungite sînt: pneumotoraxul, emfizemul mediastinal, pancreatita acută, colecistita acută, ulcerul perforat. Examenul clinic și investigațiile paraclinice permit stabilirea diagnosticului.

SINCOPA ȘI LIPOTIMIA

Sincopa reprezintă o pierdere bruscă și de scurtă durată a conștienței cu imposibilitatea menținerii tonusului postural, datorită hipoperfuziei cerebrale.

Lipotimia are aceeași semnificație ca și sincopa, dar cu manifestări de intensitate și durată mai reduse (nu se produce o pierdere completă a conștienței). Sincopa și lipotimia se diferențiază de stopul cardiac, care reprezintă sistarea activității de pompă a inimii. Examenul pacientului — de regulă — succede episoadele sincopale, fapt pentru care interogatoriul are o importanță deosebită, deoarece precizează realitatea pierderii conștienței, simptomele premonitorii și circumstanțele de apariție.

Manifestările minore sau echivalențele lipotimice constau în: căscat repetat, vertij, întunecarea vederii. Pierderea conștiinței este condiționată și de poziția pacientului. Pauzele sinusale mai mari de 3 secunde și scăderea valorilor presiunii arteriale sistolice cu peste 30 mm Hg se însoțesc de pierderea conștienței numai dacă pacientul este în poziție ortostatică, în timp ce în clinostatism aceleași condiții produc simple lipotimii.

Simptomele premonitorii sincopei lipsesc, cu excepția sincopelor vasovagale care sînt precedate de senzația de rău (fig. 2-80).

Etiologie

Circumstanțele de apariție a sincopelor ne orientează în cele mai multe cazuri asupra etiologiei (fig. 2-81). Cînd sincopa se produce în prezența medicului (situații mai puțin frecvente), diagnosticul de certitudine

Scanned with OKEN Scanner

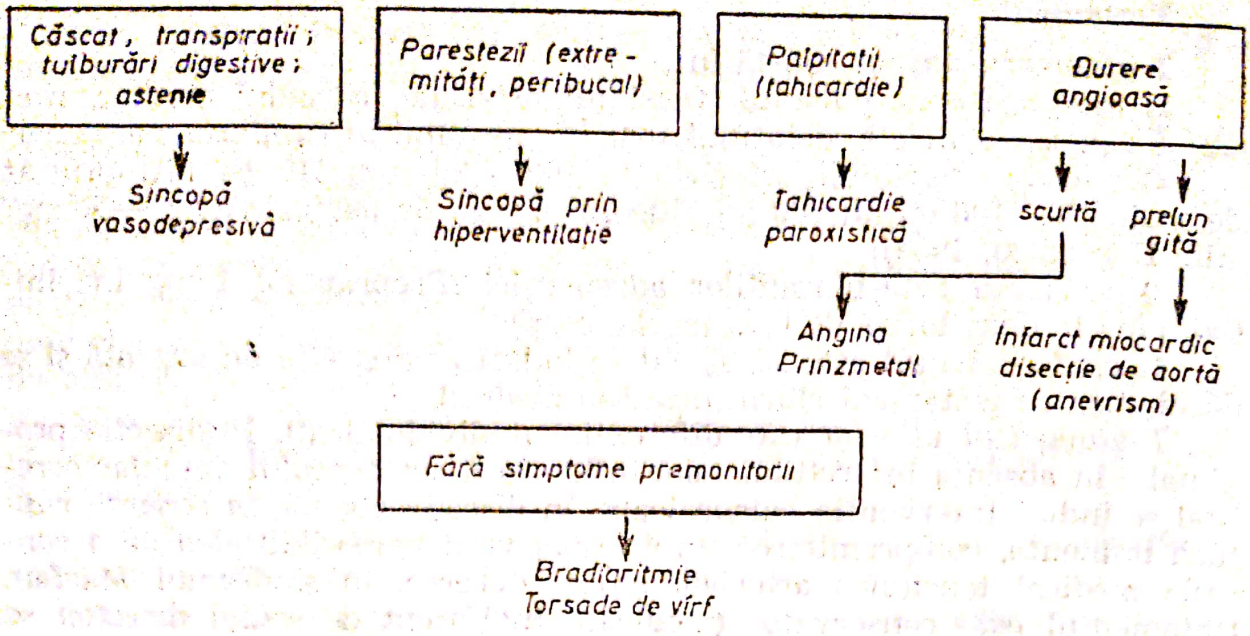


Fig. 2-80. Simptomele premonitorii ale sincopei.

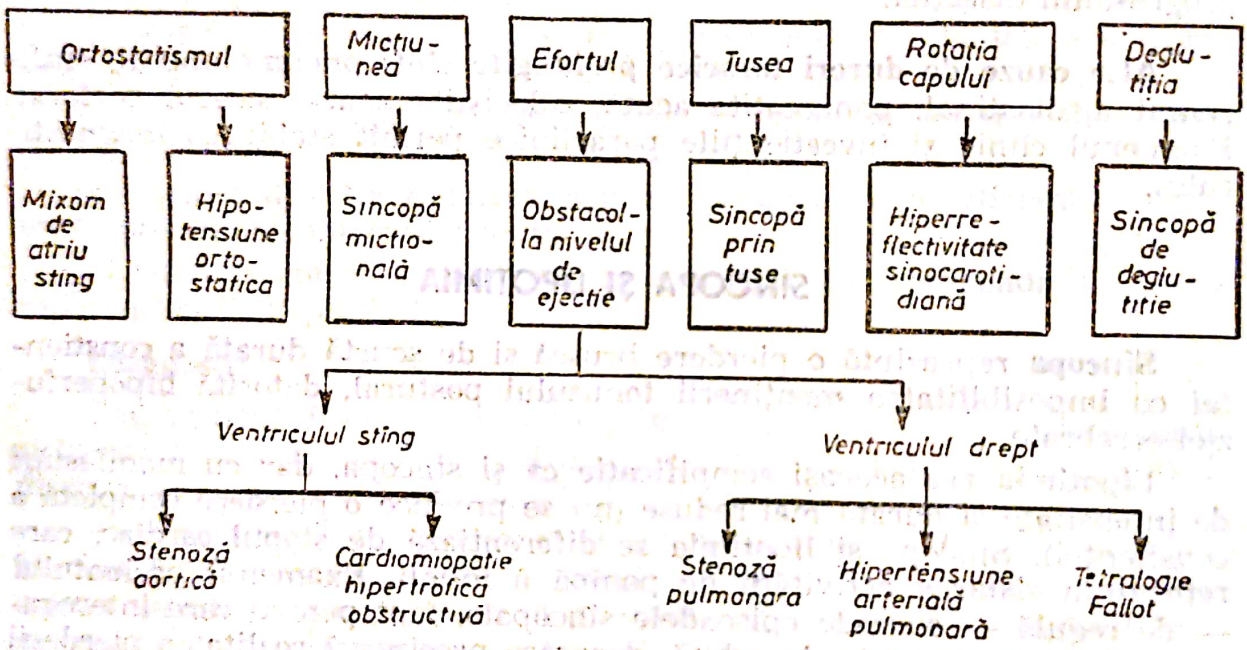


Fig. 2-81. Factorii etiologici şi declanşanţi ai sincopei.

este mult facilitat. Oricum, înainte de a stabili etiologia episodului sincopal, acesta trebuie diferenţiat de alte afecţiuni cerebrale însoţite de pierderea conştienţei. Această diferenţiere se bazează pe examenul pulsului arterial, al tensiunii arteriale şi pe durata pierderii conştienţei. Sincopa şi lipotimia se însoţesc de reducerea amplitudinii pulsului (uneori perceptibil numai la carotidă) şi a tensiunii arteriale sistolice. Pierderile de conştienţă cu puls şi tensiune arterială normale nu sînt sincope (cu excepţia insuficienţei circulatorii cerebrale). Paloarea este expresia hipotensiunii arteriale şi o întîlnim aproape în toate cazurile de lipotimie şi sincopă. Prezenţa muşcăturii porţiunii posterioare a marginii limbii pledează pentru comiţialitate.

Durata unui episod sincopal este scurtă (de ordinul secundelor sau minutelor). Pierderile de cunoştinţă prelungite se datorează unor leziuni cerebrale sau tulburări metabolice, care nu corespund noţiunii de sincopă.

Scanned with OKEN Scanner

După *condițiile etiopatogenetice*, sincopele sînt cardiovasculare și de altă natură. Sincopele cardiovasculare sînt: prin mecanism vasoconstrictor deficitar (vasovagal); hipovolemice (blocarea întoarcerii venoase, debit cardiac scăzut); sincope induse de tulburările de ritm și de conducere. Sincopele de altă natură sînt prin tulburări sangvine cerebrale (anemie, hipoxemie, hipoglicemie); prin ischemie cerebrală tranzitorie (sindrom carotidian) și prin tulburări afective (emoții, pitiatism) (tabelul 2-110). Sincopele „iatrogene", frecvent întîlnite la vîrstnici, cărora li se administrează medicamente active (antihipertensive, diuretice, psihotrope, antiaritmice) au la bază unul sau mai multe din mecanismele prezentate în tabelul de mai sus.

Tabelul 2-110

Cauzele sincopei și lipotimiei

I. *Cardiovasculare* (hipoperfuzie cerebrală)
- A. Mecanism vasoconstrictor inadecvat
  1) vasovagal (vasodepresor)
  2) hipotensiune ortostatică
  3) insuficiență primară a S.N. autonom
  4) simpatectomie (medicamentoasă sau chirurgicală)
  5) boli neurologice cu interesarea S.N. autonom
  6) sincopa sinocarotidiană
  7) hiperbradikininemia
- B. Hipovolemie
  1) posthemoragică
  2) boala Addison
- C. Reducerea întoarcerii venoase (mecanică)
  1) manevra Valsalva
  2) sincopa tusivă
  3) sincopa micțională
  4) mixomul atrial, colmatarea protezelor valvulare
- D. Scăderea debitului cardiac
  1) stenoza căilor de ejecție ventriculare (stenoza aortică și pulmonară, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, hipertensiunea și embolia pulmonară)
  2) infarctul miocardic întins
  3) tamponada cardiacă
- E. Aritmii
  1) bradiaritmii: blocul AV; boala nodului sinusal; sincopa sinocarotidiană; nevralgia glosofaringiană
  2) tahiaritmii: tahicardia și fibrilația ventriculară; tahiaritmii supraventriculare (sindromul WPW)

II. *Alte cauze*
- T. Tulburări sangvine cerebrale
  1) hipoxemie
  2) anemie
  3) reducerea dioxidului de carbon prin hiperventilație
  4) hipoglicemie
- B. Cerebrale
  1) atac ischemic tranzitor (spasm, sindrom carotidian)
  2) tulburări afective: anxietate, pitiatism

Sincopa vagală sau vasodepresivă este forma comună a sincopei și lipotimiei întîlnită la subiecți sănătoși, condiționată de stări emoționale (stress psihic). Pacientul este palid, bradicardic, valorile tensionale scăzute, cedează la Atropină (1—2 mg în administrare i.v. sau s.c.). Un răs-

Scanned with OKEN Scanner

puns insuficient la Atropină traduce o deprimare importantă a activității simpatice asociată hipertoniei parasimpatice. Măsurile terapeutice constau în: așezarea pacientului în poziție culcată; ridicarea membrelor inferioare (crește afluxul venos la inima dreaptă); creșterea tonusului simpatic prin aplicarea de apă rece pe față, sau imersia mîinilor într-un vas cu apă cu gheață („cold pressure test").

Hiperreflectivitatea sinocarotidiană constituie o cauză frecventă a sincopelor la vîrstnici (peste 70 de ani). Diagnosticul poate fi afirmat cînd la compresiunea sinocarotidiană se instalează o asistolie (figura 2-82) egală sau mai mare de 3 secunde (formă cardioinhibitorie), sau tensiunea arterială sistolică se reduce cu peste 50 mm Hg, iar frecvența cardiacă cu mai puțin de 30% (forma vasodepresivă). În formele mixte tensiunea arterială sistolică scade cu peste 30 mm Hg, iar frecvența cardiacă se reduce cu peste 30%. În condiții naturale, episoadele sincopale apar la mișcarea bruscă a capului, la bărbierit, strîngerea cravatei, flexia extremă a capului. Formele asimptomatice nu necesită tratament medicamentos; la pacienții simptomatici se indică glomectomia (denervarea sinusului carotidian). Administrarea de durată a medicației anticolinergice și roentgenterapia antiinflamatorie nu au dat rezultate satisfăcătoare și au fost abandonate.

Hipotensiunea ortostatică este decelată prin interogatoriu și reproductibilă la examenul obiectiv (hipotensiune ortostatică, însoțită de stare de rău). Cauza hipotensiunii ortostatice o constituie dereglarea receptorilor aortici și carotidieni care stimulează centrii vasomotori (vasoconstrictori și cardioacceleratori). Această dereglare se poate produce prin întreruperea arcului reflex, hipovolemie absolută sau relativă și prin acțiunea medicației vasodilatatoare la vîrstnicii cu aterom carotidian și insuficiență vertebro-bazilară.

Sincopa posturală survine într-o serie de *condiții*:

1) La sănătoși (uneori are caracter familial), la schimbarea poziției capului (așezarea și ridicarea de la masă).

2) În insuficiența acută sau subacută a sistemului nervos autonom; durează de la cîteva zile la cîteva săptămîni. Hipotensiunea se însoțește de abolirea reflexului pupilar, a secrețiilor lacrimale, salivare și sudorale; pareză vezicală și a musculaturii intestinale; impotență. Senzoriul și activitatea motorie sînt păstrate.

Remisiunea survine în cîteva luni (potențată de corticoterapie). Boala reprezintă o formă acută de polinevrită idiopatică înrudită cu sindromul Landry-Guillain-Barré.

Insuficiența cronică a sistemului nervos autonom are două forme: una postganglionară și alta preganglionară. Prima se întîlnește la adulți de vîrstă mijlocie și se manifestă cu hipotensiune ortostatică, paloare și greață fără creșterea frecvenței cardiace. Forma preganglionară se însoțește de hipotensiune ortostatică, impotență, tulburări sfincteriene la care se asociază două-trei manifestări cerebrale (tremor, rigiditate extrapira-

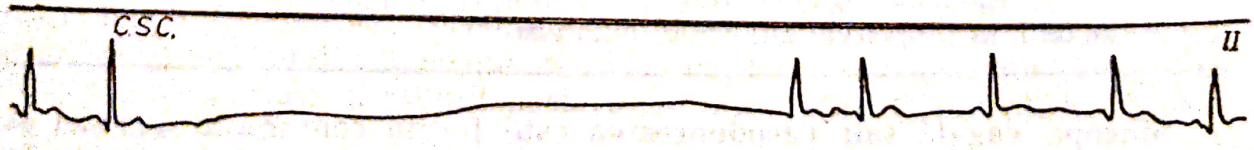


Fig. 2-82. Sincopă provocată prin masajul sinusului carotidian (pauză sinusală peste 5 s) la un pacient cu hiperreflectivitate sinocarotidiană.

Scanned with OKEN Scanner

midală, akinezie, manifestări degenerative). Moartea survine în cîțiva ani. Forma periferică (postganglionară) beneficiază de administrarea de mineralocorticoizi și aport crescut de sare. Forma centrală beneficiază de terapia orală cu Tiramină (eliberează norepinefrina). Asocierea inhibitorilor monoaminooxidazei previne distrucția aminei. Propranololul este eficace în forma centrală și Efedrina în forma periferică.

3) După inactivitate fizică prelungită (repaus la pat) prin decondiționare.

4) Postsimpatectomie cu abolirea reflexelor vasopresoare.

5) La diabetici, etilici sau în alte neuropatii (siringomielita); hipotensiunea ortostatică se asociază cu impotență, tulburări sfincteriene și de sudorație.

6) După administrarea medicamentelor antihipertensive, vasodilatatoare și diuretice.

Hiperbradikininemia se întîlnește în deficitul inactivării enzimatice a kininei și se însoțește de vasodilatație mixtă (arterială + venoasă) cu hipotensiune ortostatică și sincopă însoțită de tahicardie. Beneficiază de terapia cu blocanți beta-adrenergici (Lindenfeld, 1985).

Hiperventilația produce hipercapnie urmată de hipotensiune arterială, vasodilatație periferică și hipovascularizație cerebrală. Remediul constă în instruirea pacienților asupra modului de respirație. Sincopa prin hiperventilație poate surveni la înotători, care trebuie instruiți să nu practice hiperventilația înaintea plonjării.

Insuficiența circulatorie cerebrală de origine carotidiană sau vertebrală (sindromul de „furt subclavicular") produce o diminuare tranzitorie a perfuziei cerebrale cu pierderea tranzitorie a conștienței însoțită și de alte manifestări neurologice (cecitate, mono- sau hemipareză, afazie, hemiparestezii faciale, diplopie, hemianopsie laterală omonimă).

Sincopa tusivă survine în cursul acceselor de tuse la pacienții cu hiperreflectivitate sinocarotidiană, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă sau carcinom bronșic. Se consideră că accesele prelungite de tuse produc sincopă datorită creșterii presiunii venoase centrale și diminuării volumului sistolic.

Sincopa de deglutiție este considerată ca o variantă a sincopei prin hiperreflectivitate sinocarotidiană, datorită conexiunii ramurilor nervului glosofaringian cu glomusul și sinusul carotidian. Apare mai frecvent la pacienții cu diverticul esofagian superior.

Sincopa micțională apare la vîrstnici și se datorește hipotensiunii ortostatice condiționată de un reflex vagal inițiat de distensia vezicii urinare.

Sincopa de natură cardiacă. Stenozele valvulare severe (aortice și pulmonare) se însoțesc de episoade sincopale condiționate de efort. Cardiomiopatia hipertrofică, obstructivă și neobstructivă, produce episoade sincopale la efort prin reducerea complianței ventriculare, a volumului sistolic și obstrucția căii de ejecție a ventriculului stîng.

Tulburările de ritm și de conducere ale inimii (fig. 2-83). Episoadele sincopale ce urmează palpitațiilor sugerează un bloc total AV sau o bradicardie accentuată. Tahicardiile paroxistice cu frecvență foarte crescută (peste 200/minut) pot fi însoțite de episoade sincopale (flutterul atrial cu conducere 1 : 1 și tahicardiile ventriculare).

Examenul ECG, între crize, evidențiază ritmurile bradicardice (boala nodului sinusal, blocul AV), tulburări de conducere intraventriculare sau prezența unui sindrom *Q-T* alungit (congenital sau dobîndit).

Scanned with OKEN Scanner

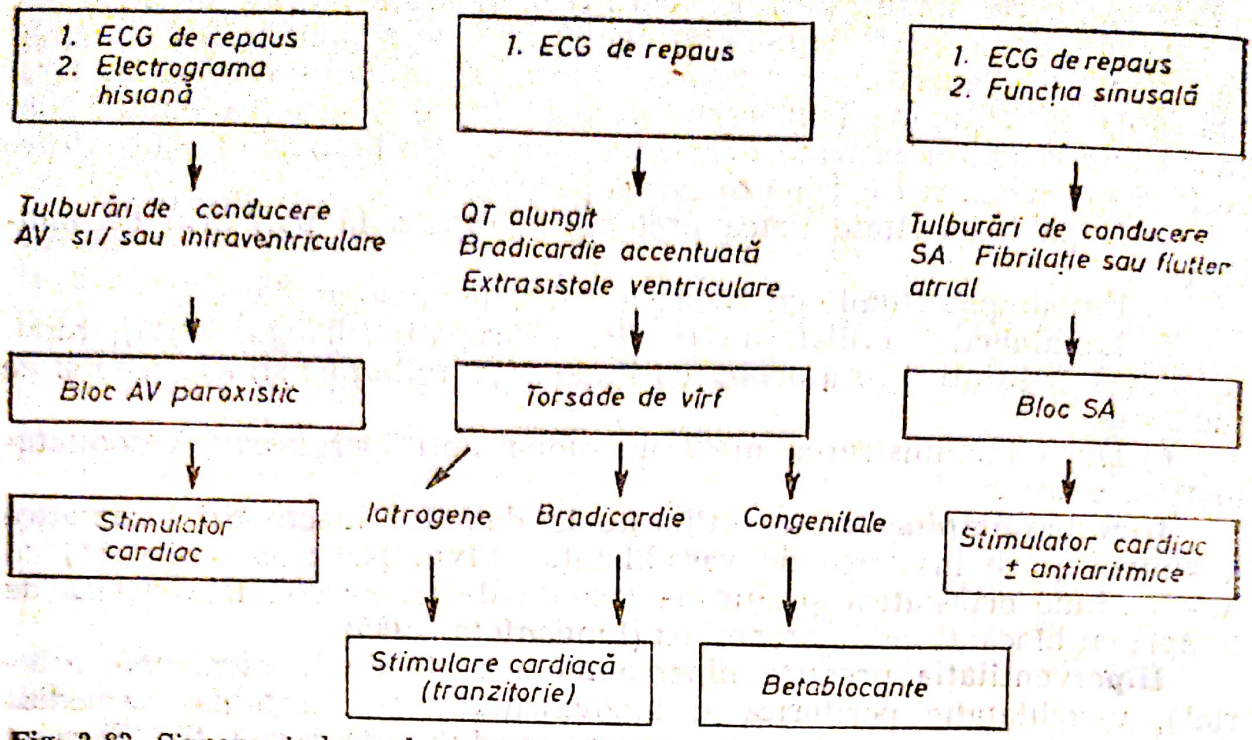


Fig. 2-83. Sincope induse de aritmii cardiace și metodele de prevenire. *SA* = sinoatrial; *AV* = atrioventricular.

În practica medicală generală compresiunea sinusului carotidian (cu asistolie mai mare de 3 secunde) și administrarea i.v. de Atropină (0,04 mg/kg) care nu este urmată de creșterea frecvenței cardiace peste 100 sînt sugestive pentru hiperreflectivitatea sinusului carotidian, respectiv pentru boala nodului sinusal.

Sincopele iatrogene sînt frecvente la vîrstnici, cărora li se administrează medicamente active care produc hipotensiune ortostatică și sindrom braditahicardic. Episoadele sincopale sînt facilitate de: ateromatoza vaselor cerebrale (în porțiunea lor extracerebrală); ritmurile bradicardice; polipragmazia.

Sincopa și lipotimia sînt urgențe medicale a căror cauză trebuie stabilită chiar dacă pacienții par să fie într-o bună stare de sănătate. Riscul morții este crescut la pacienții cu episoade sincopale de origine cardiacă (peste 25%), față de cei cu sincope de origine extracardiacă (peste 7%), pe o durată de un an de la primul episod sincopal.

STOPUL CARDIORESPIRATOR ȘI ELECTROCUTAREA

STOPUL CARDIORESPIRATOR

Stopul cardiac reprezintă sistarea activității cardiace prin: 1) fibrilație ventriculară; 2) asistolie ventriculară sau 3) scăderea accentuată a debitului cardiac (chiar dacă persistă activitatea electrică) la un pacient care nu este într-o stare terminală. Întrucît stopul cardiac este urmat sistematic de stopul respirator, la un interval de 20—30 secunde, termenul cel mai adecvat este cel de stop cardiorespirator.

Etiologia stopului cardiac cuprinde: cardiopatia ischemică, embolia pulmonară, blocul AV, hipoxia acută, stopul respirator, obstrucția căilor

Scanned with OKEN Scanner

respiratorii superioare, retenția secrețiilor bronșice, hipo- și hiperkaliemia, intoxicația digitalică, chinidinică și după administrarea depresivelor triciclice. Stopul cardiac mai poate surveni în timpul unor manevre terapeutice sau diagnostice ca angiografia (coronarografia), angiografia aortică și pulmonară, în cursul bronhoscopiei, al tușeului rectal (la bătrîni), în timpul cateterismului uretral și al unor accidente catastrofale.

Dacă stopul cardiac se instalează în cursul unei vărsături sau deglutiții, trebuie suspectată obstrucția acută a căilor respiratorii prin alimente (sau bucăți de proteză dentară). În aceste cazuri rezultă o anoxie acută urmată la intervale de secunde de instalarea fibrilației ventriculare. Pacientul, mai mult sau mai puțin cianotic, cade și devine inconștient. Tabloul clinic este asemănător stopului cardiac ce complică infarctul miocardic acut, cu care poate fi confundat. Bucata de aliment poate fi scoasă uneori cu ajutorul degetului arătător introdus la rădăcina limbii, dar de cele mai multe ori este nevoie de laringoscopie pentru a evidenția și extrage materialul obstruant. De menționat că, o dată degajate căile respiratorii, nu înseamnă că fibrilația ventriculară se remite.

Stopul cardiac din infarctul miocardic acut poate fi sau nu precedat de dureri toracice intense. Stopul cardiac survine cel mai frecvent în condițiile unei suferințe cardiace sau în timpul anesteziei și al intervențiilor chirurgicale, dar și în condiții nepredictibile.

Stopul cardiac este iminent în: infarctul miocardic acut; starea de rău a pacienților cu bloc AV, bloc de ramură sau bloc sinoatrial; starea de rău a purtătorilor de pacemaker implantat; intoxicația cu antidepresive triciclice (Amitriptilina).

Importanța practică a cunoașterii acestor stări rezultă din necesitatea monitorizării pacienților și instituirea mijloacelor terapeutice menite să prevină instalarea stopului cardiac.

Patogenia, în majoritatea cazurilor, este dominată de fibrilația ventriculară. Modificările ECG ce preced fibrilația ventriculară au o semnificație clinică deosebită, în sensul că atrag atenția asupra riscului instalării fibrilației ventriculare, care astfel poate fi prevenită. Aceste modificări sînt: 1) extrasistolele și tahicardia ventriculară primară și 2) blocul și bradicardia. Termenul de „primar" semnifică faptul că nu sînt precedate de bloc și bradicardie.

La pacienții cu bloc și bradicardie, modificările cel mai frecvent întîlnite sînt blocul AV și blocul sinoatrial. Cînd bradicardia se asociază bătăilor sau ritmurilor de scăpare, extrasistolele ventriculare induc fibrilația ventriculară. Asistolia ventriculară este mai rar întîlnită și complică, de obicei, blocul AV de grad avansat, blocul sinoatrial sau blocul total AV.

În stopul cardiac din cursul insuficienței cardiace acute, inima este activată mai mult sau mai puțin normal, cu modificări ECG minore, iar deficitul de pompă se traduce prin absența pulsului carotidian.

Principala determinare fiziopatologică în stopul cardiac fiind hipoxemia acută și severă, restabilirea circulației va trebui să fie realizată în 3—4 minute, altfel se produc modificări ireversibile la nivelul scoarței cerebrale. Hipotermia (la înecați în apă rece) prelungește timpul de instalare a leziunilor cerebrale ireversibile.

Diagnosticul se bazează pe absența pulsului arterial periferic (pulsul carotidian și femural), pe absența zgomotelor cardiace și sistarea respirației. Pacientul își pierde conștiența, nu răspunde la stimulii dureroși, stare ce poate fi precedată de convulsii și cianoză. Înregistrarea ECG,

Scanned with OKEN Scanner

cînd este posibilă, documentează mecanismul stopului cardiac: fibrilația ventriculară, asistolie sau disociația electromecanică a inimii.

Diagnosticul diferențial al stopului cardiac se face cu sincopa și lipotimia care reprezintă pierderea conștienței, pe o durată scurtă de timp, datorită unei ischemii cerebrale paroxistice.

Tratamentul

Se instituie cît mai repede posibil, timpul fiind principalul factor în resuscitarea cardiorespiratorie.

Restabilirea, externă, a respirației și circulației se instituie cît mai repede posibil, de îndată ce se constată că pacientul este în apnee și aparent activitatea inimii este sistată. Se solicită ajutor fără a se întîrzia sau întrerupe manevrele de resuscitare cardiorespiratorie (fig. 2-84, 2-85.)

Secvența 1: se plasează pacientul în decubit dorsal pe un plan dur (nu în pat); dacă stopul cardiac survine în pat, se plasează o scîndură sub pacient;

Secvența 2: se observă dacă pacientul respiră sau nu. Dacă pacientul nu respiră, pasul următor îl constituie degajarea căilor respiratorii. La pacienții inconștienți limba se deplasează posterior și blochează căile respiratorii. Se efectuează cu grijă flexia dorsală a capului, astfel încît

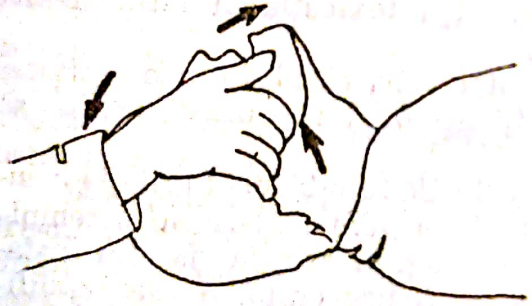


Fig. 2-84. Manevra de degajare a căilor respiratorii.

Fig. 2-85. Schema manevrelor de resuscitare în stopul cardiorespirator.

Scanned with OKEN Scanner

să se poată ridica (cît este necesar) gîtul cu o mînă (plasată la baza gîtului) și să se apese posterior cu cealaltă mînă. În accidente se evită hiperextensia gîtului pentru a evita fractura gîtului. În asemenea situații se proiectează înainte mandibula prin apăsarea bilaterală a unghiului mandibular. Dacă pacientul este în apnee:

Secvența 3: se evacuează conținutul gurii și faringelui (alimente, sînge) cu degetul arătător.

Secvența 4: dacă în timp de 2—3 minute nu se reușește degajarea căilor respiratorii, se forțează insuflarea aerului prin gură (presînd fosele nazale), sau prin nas (ținînd gura închisă); se insuflă rapid și puternic de 4 ori, urmărindu-se mișcările toracice. Dacă nu se reușește degajarea căilor respiratorii, trebuie să avem în vedere posibilitatea pătrunderii unui corp străin în căile respiratorii; se întoarce pacientul pe o parte și se aplică o lovitură între umeri; dacă nici această manevră nu este eficace, se aplică manevra Heimlich. În cazuri extreme se practică traheostomia sau intubația traheală, dacă este posibil.

Secvența 5: se palpează pulsul arterial carotidian sau femural.

Dacă pulsul arterial este prezent se continuă ventilația „gură la gură" ținînd nările comprimate, într-un ritm de 12 insuflații pe minut (2 secunde pentru inspirație și 3 secunde pentru expirație), pînă cînd se reia respirația spontană. În timpul respirației „gură la gură" se urmărește expansiunea toracică o dată cu insuflația aerului. Se va evita insuflarea cu presiune excesivă, pentru a nu produce dilatație gastrică. Manevra se continuă atîta timp cît pulsul este prezent și pupilele rămîn miotice. Insuflația cu balonul se efectuează de către medicii specialiști care sosesc cu salvarea, sau în camerele de urgență ale spitalelor.

Dacă pulsul arterial este imperceptibil se aplică o lovitură de pumn în mijlocul sternului; dacă pulsul nu revine, se începe imediat masajul cardiac extern: se alternează ventilația „gură la gură" descrisă la punctul 4 cu masajul cardiac extern, baza palmei unei mîini se plasează în treimea inferioară a sternului deasupra apendicelui xifoid, cealaltă mînă se plasează în cruce pentru a asigura o forță de compresiune cu deplasarea a 4—5 cm a sternului, într-un ritm de 60/minut. Se va evita compresiunea sub formă de lovitură care reduce durata compresiunii și o face ineficientă. După 15 compresiuni sternale se alternează cu 2 insuflații pulmonare profunde. Se continuă aceste manevre pînă la sosirea echipajului specializat, care instituie resuscitarea definitivă. În cazul cînd avem două persoane disponibile, pauza se face după 5 compresiuni sternale, pauză în care cea de-a doua persoană efectuează o insuflație pulmonară. Se urmărește pulsul carotidian timp de un minut și apoi din 5 în 5 minute. Se urmărește reacția pupilară. Midriaza traduce leziuni cerebrale avansate, remisiunea midriazei indică continuarea resuscitării. Resuscitarea cardiorespiratorie se continuă și în timpul transportului bolnavului la spital (fig. 2-85).

Tehnica actuală recomandă efectuarea masajului cardiac extern fără întreruperi, cu durata compresiunii toracice de 50% din ciclul compresiune/relaxare, într-un ritm de 60—80 cicli/minut. La fiecare a cincea compresiune se va efectua o insuflație pulmonară (Litarczek și Tulbure, 1989).

Dacă se reușește menținerea funcțiilor vitale, ventilația „gură la gură" și masajul cardiac extern nu se întrerup decît după restabilirea respirației și circulației spontane. În acest moment trebuie răspuns la

Scanned with OKEN Scanner

trei întrebări: 1) care este cauza stopului cardiorespirator și dacă aceasta poate fi controlată; 2) care este tipul patogenic al stopului cardiac (fibrilație ventriculară, asistolie sau disociație electromecanică), răspuns facilitat de înregistrarea ECG (dacă este posibilă); 3) ce măsuri trebuie instituite pentru a preveni recidiva?

Medicul generalist trebuie să aibă în vedere că resuscitarea optimă se face în echipă care cuprinde: cardiologul, anestezistul și chirurgul. Cînd defibrilatorul electric extern este disponibil, se aplică șocul electric extern (400 Ws), pe considerentul că în majoritatea cazurilor stopul cardiac se datorește fibrilației ventriculare care se remite prin șoc electric, iar dacă stopul are alte cauze, șocul electric extern nu constituie o manevră dăunătoare.

Secvența 6: se asigură oxigenoterapia prelungită prin intubație și ventilație asistată cu oxigen 100%, cateterizarea unei vene pentru asigurarea perfuziilor de durată. Se instituie apoi monitorizarea pe cît de repede este posibil: ECG, grupele sangvine, *p*H-ul. Șocul se combate prin administrarea i.v. de volum și medicație vasoactivă.

Secvența 7: dacă bătăile cardiace spontane nu sînt eficiente, după 1—2 minute se administrează Adrenalină i.v., 0,5—1 mg (0,5—1 ml din soluția apoasă 1:1 000) diluată în 10 ml, la fiecare 5 minute. Adrenalina crește inotropismul miocardic, dar poate induce fibrilația ventriculară care se controlează prin aplicarea șocului electric extern.

Secvența 8: dacă pulsul nu s-a restabilit, se administrează 1 mEq/kg bicarbonat de sodiu pentru a combate acidoza metabolică; se continuă resuscitarea cardiorespiratorie, dar nu se repetă administrarea bicarbonatului de sodiu decît la fiecare 10 minute (1/2 din doza inițială), pînă cînd se restabilește circulația spontană. Monitorizarea concentrațiilor gazelor sangvine și *p*H-ului este necesară în timpul administrării bicarbonatului de sodiu, pentru a preveni stările hiperosmolare și alcaloza.

Secvența 9: în caz că asistolia și disociația electromecanică persistă cu toate măsurile de resuscitare și după administrarea de Adrenalină și bicarbonat, șansele de resuscitare prin electrostimulare tranzitorie sînt minime. Se poate încerca administrarea i.v. de clorură de calciu 5—10 ml (0,5—1 g) din soluția 10% la fiecare 10 minute. Se monitorizează gazele sangvine și *p*H-ul.

Secvența 10: cînd înregistrarea ECG indică fibrilația ventriculară, se continuă măsurile de resuscitare pînă se pune în funcție defibrilatorul electric extern. Se administrează energii mari (300—400 W/s) fără anestezie. Șocul se poate repeta. Dacă funcția cardiacă nu s-a restabilit, se continuă măsurile de resuscitare și se administrează Adrenalină și bicarbonat după protocolul de la punctele 8—9. Dacă funcția cardiacă s-a restabilit (ritmul sinusal) dar contractilitatea miocardică este redusă, se administrează clorură de calciu după protocolul de la punctul 9. Dacă fibrilația ventriculară recidivează, se administrează Xilină 75 mg i.v. în bol, urmată de administrarea a 50 mg la fiecare 5 minute, astfel că în minutul 16 se cumulează 225 ml. Dacă fibrilația ventriculară persistă, se indică Procainamida, 100 mg i.v. la fiecare 5 minute, într-un ritm de 20 mg/minut (pînă la doza totală de 1 g).

Secvența 11: în bradicardiile sinusale (sub 60/minut) sau bloc AV suprahisian (cu complexe *QRS* subțiri) și tensiunea arterială sistolică sub 90 mm Hg, administrarea sulfatului de Atropină (1 mg i.v.) poate fi eficientă. Izoproterenolul este eficient în bradicardiile accentuate (ritmurile idioventriculare de scăpare), se administrează în perfuzie (din

Scanned with OKEN Scanner

soluția 1 mg Izoproterenol la 500 ml Dextroză 5%) pînă cînd frecvența cardiacă ajunge la aproximativ 60 bătăi/minut.

Secvența 12: pacienții resuscitați cu suces sînt supravegheați cel puțin 48 ore (figura 2-86).

Prognosticul stopului cardiac

La majoritatea pacienților resuscitați, scopul cardiac a fost prin fibrilație ventriculară și asistolie. Prognosticul este bun la pacienții fără suferințe cardiace sau cu suferințe cardiace de severitate medie, și este rezervat la pacienții cu infarct miocardic complicat (anevrism ventricular, insuficiență cardiacă), care au tendința la recidivă.

ELECTROCUTAREA

Circumstanțele de apariție a acidentelor prin electrocutare permit distingerea a trei tipuri: 1) accidente casnice prin curent de joasă tensiune (120—220 V); 2) accidente de muncă prin curent mai ales de tensiune medie (1 500—5 000 V); 3) accidente de înaltă tensiune (peste 5 000 V).

Curentul electric determină o veritabilă tetanie musculară și, urmărind traseul la traversarea corpului, el provoacă o atingere a grupelor musculare extensoare (aruncînd victima departe de conductorul electric), sau flexoare (împiedicînd eliberarea spontană a conductorului electric) și respiratorii (diafragm și uneori oprirea respirației). Fibrilația ventriculară este legată de desincronizarea activității contractile a fibrelor cardiace sub influența a trei factori: intensitatea curentului (70—80 mA), traiectul prin hemitoracele stîng și durata de trecere. Tulburările de conștiență traduc atingerea directă a structurilor cerebrale. Mărimea arsurilor este dependentă de cantitatea de căldură degajată la trecerea curentului prin țesuturi.

Tratamentul accidentelor prin electrocutare este standardizat și constă în:

— victima va fi îndepărtată imediat de la conductorul în cauză, sau, mai bine, vom întrerupe curentul;

— toți subiecții electrocutați să fie examinați medical imediat ce este posibil; punerea sub supraveghere medicală se impune cînd prezintă izolat sau nu o tulburare cardiovasculară, o tulburare de conștiență sau o arsură intensă.

Primele gesturi efectuate la locul accidentului diferă după gravitatea tabloului clinic. În caz de accident grav, ele constau în:

— punerea în poziție laterală de securitate;

— dezobstrucția căilor respiratorii și, dacă cianoza persistă, ventilație artificială „gură la gură".

Dacă există tulburări profunde de conștiență, conduita imediată comportă:

— o intubare traheală cu ventilație mecanică în oxigen pur;

— punerea electrozilor pe torace pentru traseul ECG;

— punerea unei perfuzii de securitate;

— un bilanț succint al leziunilor asociate care necesită un tratament specific.

Scanned with OKEN Scanner

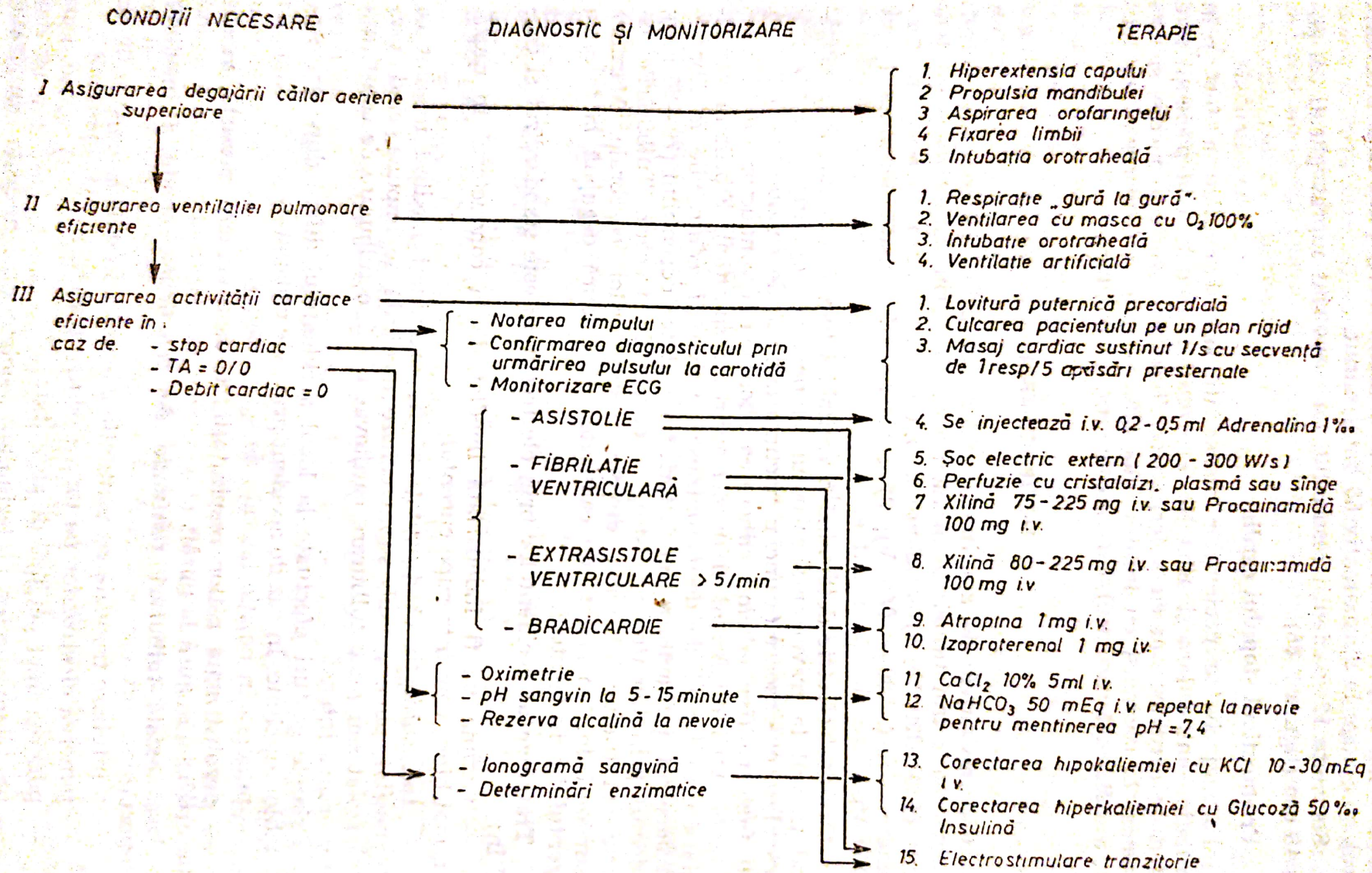


Fig. 2-86. Algoritmul resuscitării cardiorespiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Toți subiecții electrocutați în stare de stop cardiorespirator trebuie tratați la locul accidentului (respirație gură la gură, masaj cardiac extern), pînă la sosirea salvării echipate special (cu defibrilator electric și trusă de intubație).

Resuscitarea cardiorespiratorie prin masaj cardiac extern și respirație gură la gură se continuă pînă la sosirea echipajului salvării.

CRIZELE DE TAHICARDIE PAROXISTICĂ

În practica medicală generală, principalul simptom sugestiv pentru tahicardiile paroxistice îl constituie palpitațiile. Crizele de tahicardie paroxistică pot surveni și la subiecți fără suferințe cardiace, dar sînt mai frecvente la cardiaci. Durata crizelor variază de la minute la ore sau chiar zile; uneori au caracter recidivant, iar sediul poate fi supraventricular sau ventricular. Cînd frecvența cardiacă este crescută (în jur de 200/minut), sau cînd durata crizelor este prelungită, se însoțesc de manifestări clinice grave: tulburări de conștiență; episoade sincopale; dispnee accentuată; dureri anginoase sau instalarea tabloului de insuficiență cardiacă congestivă.

Caracteristicile clinice, etiologice și ECG ale principalelor tahicardii sînt prezentate în capitolul aritmiilor.

În fața unui pacient în criză de tahicardie paroxistică, medicul generalist trebuie să urmeze următoarele secvențe: 1) aprecierea caracterului de urgență datorită tahicardiei paroxistice; 2) stabilirea unui diagnostic prezumtiv; 3) stabilirea (dacă este posibil) diagnosticului de certitudine; 4) stabilirea semnificației tahicardiei, respectiv evaluarea riscului unei complicații grave sau a morții subite; 5) instituirea tratamentului specific, de urgență, imediat ce s-a stabilit caracterul de urgență al tahicardiei; 6) internarea pacientului în unități specializate (dacă este cazul); 7) profilaxia recidivelor.

1. Caracterul de urgență al unei tahicardii paroxistice se stabilește pe baza antecedentelor, a examenului clinic prin care se precizează frecvența cardiacă (prin auscultația inimii), starea de conștiență și valorile tensionale. Chiar dacă tahicardia este bine tolerată, trebuie precizat sediul ei (supraventricular, ventricular). Cînd tahicardia este rău tolerată (hipotensiune, transpirații, dureri toracice, sincopă) se instituie imediat măsurile de urgență și pacientul se internează în spital, chiar dacă este vorba de o tahicardie supraventriculară repetitivă și bolnavul este cunoscut (episoadele de tahicardie la pacienți cu sindrom WPW).

Dacă este posibilă înregistrarea ECG, sediul și natura tahicardiei pot fi precizate de la început. În practică trebuie avut în vedere că extrasistolele ventriculare, mai ales cînd sînt sistematizate sau repetitive (survin în dublete) la pacienții cu IMA sau cu angină pectorală, sînt considerate cu potențial malign și se recomandă internarea și supravegherea pacienților, chiar dacă aparent este bine tolerată.

2. Diagnosticul prezumtiv. Fibrilația atrială paroxistică survine mai frecvent la vîrstnici, care se plîng de palpitații (bătăi neregulate), dispnee și uneori dureri precordiale. Episoadele tahicardice se repetă la intervale tot mai scurte, pînă cînd tahiaritmia devine definitivă. La auscultația inimii se constată o tahiaritmie completă (bătăile sînt complet neregulate și de intensitate variabilă), cu o frecvență în jur de 160/minut și cu deficit de puls.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardia paroxistică atrială (supraventriculară) debutează brusc, tahicardia este regulată, cu frecvență crescută (în jur de 200), însoțită de anxietate, se oprește brusc. Durata este variabilă (de la cîteva secunde la zile). Cînd tahicardia are caracter repetitiv, pacienții cunosc deja metodele de oprire (înghițirea unei bucăți de pîine, mișcări respiratorii ample, expir cu glota închisă). Trebuie interogat pacientul asupra unui diagnostic anterior de sindrom WPW care contraindică digitala.

Torsadele vîrfului sînt sugerate de episoade tahicardice însoțite de sincope, la pacienți tratați cu Chinidină sau diuretice (depleție potasică).

Tahicardia ventriculară este sugerată de toleranța scăzută a aritmiei, care apare de regulă pe o suferință cardiacă severă (boala coronariană, cardiopatia hipertensivă), rareori apare pe cord indemn.

Flutterul atrial este sugerat de frecvența cardiacă de 150, care la compresiunea sinocarotidiană se reduce brusc la 100 sau la 75 (blocul AV devine 3:1 sau 4:1).

3. Diagnosticul de certitudine se pune pe examenul ECG de rutină și uneori pe baza metodelor speciale (înregistrări endocavitare, electrostimulare). În tahicardia supraventriculară complexele *QRS* sînt subțiri (sub 0,10 s); în fibrilația atrială se constată absența undelor *P*, prezența undelor *f* (de fibrilație), iar intervalele *R-R* sînt neregulate; în tahicardia ventriculară complexele *QRS* sînt largi (peste 0,12 s), iar complexele de fuziune și capturile traduc disociația AV. Efectuarea compresiunii sinocarotidiene în timpul înregistrării ECG evidențiază activitatea atrială în flutterul atrial (care poate fi confundat cu tahicardia atrială) și oprește, de cele mai multe ori, tahicardia atrială.

4. Stabilirea semnificației unei tahicardii paroxistice se bazează pe examenul clinic, fondul patologic pe care survine, frecvența cardiacă și pe răspunsul la tratament.

Tahicardiile paroxistice pe cord indemn, în general sînt bine tolerate, singurul element nefavorabil îl constituie frecvența crescută. Flutterul și fibrilația atrială la un pacient cu sindrom WPW cu conducere 1:1 pe calea accesorie se însoțește de o frecvență ventriculară peste 200/minut și prezintă riscul morții subite prin fibrilație ventriculară.

În faza acută a infarctului miocardic (primele ore) riscul tahicardiei ventriculare și al morții subite este crescut. Riscul morții subite prin tahicardie și fibrilație ventriculară la coronarieni este prezent și după faza acută, cînd persistă extrasistolele ventriculare și pacientul prezintă simptome de insuficiență cardiacă.

Cardiomiopatiile hipertrofice obstructive și congestive (cardiomegalice) adeseori sînt cauza morții subite prin aritmii ventriculare severe.

5. Tratamentul accesului de tahicardie. În fibrilația atrială paroxistică se va institui tratamentul de profilaxie a recidivelor: Chinidină, Disopiramidă.

Flutterul atrial în criză beneficiază de administrarea i.v. de Digoxină (10—15 μg/kg) sau Verapamil (inițial 5—10 mg i.v., apoi 120—480 mg în administrare orală). În caz de insucces, pacientul se internează în vederea aplicării șocului electric extern. Profilaxia recidivei se face ca și în cazul fibrilației atriale.

Tahicardia paroxistică atrială de cele mai multe ori răspunde la compresiunea sinocarotidiană; dacă nu răspunde se administrează Digoxin i.v. sau Verapamil. În cazul tahicardiei paroxistice la pacienți cu

Scanned with OKEN Scanner

sindrom WPW se administrează Chinidină și se internează de urgență. Profilaxia tahicardiei atriale se face cu blocanți beta-adrenergici.

Tahicardia ventriculară pe cord indemn se reduce cu Procainamidă i.v.; la pacienții cu boală coronariană cu Xilină administrată în bol 1 mg/kg, urmată de repetarea administrării a 50 mg i.v. la 5—10 și 15 minute. În caz de insucces, se internează de urgență.

Profilaxia tahicardiei ventriculare se face cu Propranolol 80—120 mg în administrare orală sau cu alte antiaritmice.

URGENȚELE HIPERTENSIVE

Definiție. Criza hipertensivă reprezintă creșterea foarte mare sau rapidă a tensiunii arteriale (TA), care expune pacientul la complicații grave, ireversibile, cerebrale, cardiace, renale și vasculare dacă nu se reduc prompt valorile tensionale. Definiția actuală a crizei hipertensive nu are în vedere valori tensionale limită, ci rata creșterii acestora și riscul vital pe care-l comportă. În majoritatea cazurilor criza hipertensivă poate fi prevenită, deoarece survine la pacienți cu hipertensiune arterială (HA) cronică incorect tratați. Uneori criza hipertensivă survine la normotensivi și sugerează HA secundară.

În practică întîlnim două categorii de urgențe hipertensive: un grup de urgențe în care criza hipertensivă constituie *factorul primar* (tabelul 2-111) și un grup în care criza hipertensivă constituie un *factor agravant* al unor suferințe cardiovasculare de fond (tabelul 2-112).

Tabelul 2-111

Criza hipertensivă (factor primar)

Encefalopatia hipertensivă
- — HA esențială
- — HA secundară

HA malignă (accelerată)
- — HA esențială
- — HA secundară

Stimularea acută a S.N.S.
- — Feocromocitom
- — Simpaticomimetice
- — Inhibitori ai MAO
- — Inducția anesteziei, laringoscopie, manipulări intraoperatorii
- — Sistarea bruscă a antihipertensivelor cu acțiune pe S.N.C.
- — Eliberarea catecolaminelor prin injectarea Guanetidinei sau Rezerpinei
- — Hiperreflexia autonomă (leziuni medulare)

Expansiunea acută a volumului extracelular

Eclampsia și preeclampsia gravidică
- — HA preexistentă, boli renale
- — De novo (în cursul sarcinii)

Situații rău definite

S.N.S. — sistem nervos simpatic; MAO — monoamino-oxidaze; S.N.C. — sistem nervos central

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-112

Criza hipertensivă (factor agravant)

Insuficiența cardiacă stîngă și edemul pulmonar
Ischemia miocardică acută cu durere prelungită
Hemoragia intracraniană, subarahnoidiană sau epidurală
Infarctul cerebral
Anevrismul aortic (disecant)
Intervenții sîngerînde (renale, vasculare, cardiace, neurochirurgicale), sau epistaxis sever

Gruparea pacienților cu urgențe hipertensive are două implicații practice. Prima se referă la faptul că în urgențele primare severitatea complicațiilor se datorește valorilor tensionale mult crescute, în timp ce la pacienții la care criza hipertensivă este factorul agravant, severitatea urgențelor este condiționată de suferința cardiovasculară de fond și poate surveni la valori tensionale moderat crescute. A doua implicație constă în faptul că la unii pacienți cu urgențe hipertensive se impune reducerea rapidă (minute) a valorilor tensionale, în timp ce la alții această reducere se poate temporiza (ore, zile). Promptitudinea reducerii valorilor tensionale depinde de mărimea acestora, rapiditatea cu care s-au instalat, de severitatea simptomelor, vîrstă și fondul patologic.

În fiecare caz medicul stabilește diagnosticul și instituie mijloacele terapeutice corespunzătoare. Pe măsură ce HA este depistată activ și tratată corespunzător, se reduc urgențele hipertensive în practica medicală generală. Acestea devin tot mai mult o problemă interdisciplinară (interne-pediatrie-neurologie-chirurgie).

Urgențele hipertensive sînt sugerate de apariția bruscă a unora dintre următoarele simptome: cefalee pulsatilă, vertij, scotoame, anxietate, tremurătură, paloare, transpirații, tahicardie, dureri precordiale.

Diagnosticul se confirmă manometric. În majoritatea cazurilor valorile tensionale depășesc 220 mm Hg pentru sistolică și 130 mm Hg pentru diastolică. În cazuri severe se constată valori tensionale de peste 250/150 mm Hg. La copii, tineri și femei, poate apărea sindromul hipercatecolic, cu predominanța fenomenelor hiperkinetice cardiovasculare și la valori tensionale moderat crescute (150—170 mm Hg sistolica și 100—110 mm Hg diastolica). La pacienții cu leziuni cardiovasculare preexistente, puseele hipertensive pot provoca accidente vasculare cerebrale, fenomene de insuficiență ventriculară stîngă (edem pulmonar acut, astm cardiac), insuficiență coronariană acută (angina pectorală sau infarct), tulburări de ritm (tahicardie paroxistică, fibrilație ventriculară, sindrom Adams-Stokes), accidente vasculare cu alte localizări (hemoragii și tromboze retiniene, epistaxis, hemoragii digestive, infarct mezenteric).

URGENȚE HIPERTENSIVE PRIMARE

Urgențele hipertensive primare sînt prezentate în tabelul 2-113.

Encefalopatia hipertensivă

Este un sindrom clinic acut, reversibil, indus de creșterea valorilor tensionale, și se caracterizează prin tulburări cerebrale progresive. Toate

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-113

Tratamentul urgențelor hipertensive

Urgența	Medicația	Observații
Encefalopatia	Nitroprusiat Nifedipin	Clonidină! Rezerpină! Methyldopa! Hidralazină! Propranolol!
HA malignă (accelerată)	Nitroprusiat Nifedipin Vasodilatator (Hidralazină, Prazosin, Captopril) Betablocanți adrenergici Furosemid	Dializă?
Stimularea acută a S.N.S.:		
Feocromocitom Stimularea simpatică (antidepresoarele triciclice) Inhibitori MAO Intraoperator Rebound (Clornidină, Methyldopa, Propranolol)	Nitroprusiat Phentolamina Nifedipin	Betablocanți!
Expansiunea acută de volum extracelular	Furosemid	
Preeclampsia gravidică	Methyldopa Hidralazina, (SO_4Mg)	Betablocanți adrenergici!
Insuficiența acută VS	Nitroprusiat Hidralazina Furosemid	Diazoxid! Propranolol!
Ischemia miocardică	Nitroprusiat Nifedipin Betablocanți	Tahicardie!
Hemoragia cerebrală	Nitroprusiat Furosemid	Rezerpina Nu Methyldopa Nu Clonidina Nu
Infarctul cerebral (TA diastolică 120 mm Hg) *Anevrismul aortic* (disecant)	Nitroprusiat Nifedipin Betablocanți adrenergici Rezerpina	Vasodilatatoare!
Hemoragia intraoperatorie, epistaxis	Nitroprusiat	

formele de HA pot produce această complicație favorizată de stress, întreruperea bruscă a medicației antihipertensive, inducția anesteziei, expansiunea acută a volumului extracelular, interacțiunea unor medicamente, insuficiența renală acută și preeclampsie.

Principalul mecanism fiziopatologic în encefalopatia hipertensivă îl constituie tulburarea autoreglării fluxului sangvin cerebral, ca urmare a creșterii peste anumite limite a valorilor tensionale (care sînt individuale) cu instalarea bruscă a vasospasmului și ischemiei cerebrale, difuze. La pacienții cu TA anterioară normală, tulburarea autoreglării circulației cerebrale survine la valori tensionale mai mici.

Manifestările clinice survin după aproximativ 24—48 de ore și constau în cefalee intensă, vomismente (mai ales la copii), confuzie și tul-

Scanned with OKEN Scanner

burarea conștienței pînă la comă, iritabilitate, agitație, secuse musculare, mioclonie, scotoame, diplopie, nistagmus și hemoragii retiniene, pareze, afazie, tulburări ale reflexelor. Examenul fundului de ochi evidențiază hemoragii retiniene și edem papilar sau spasm arteriolar generalizat. Tulburările nervoase au caracter predominant difuz și se însoțesc de bradicardie. Encefalopatia hipertensivă trebuie diferențiată de: procesele cerebrale expansive, encefalite, vasculite, hemoragiile subarahnoidiene, subdurale și intracerebrale, atacul ischemic (tromboza cerebrală) și comele metabolice. Diferențierea se bazează pe faptul că în afara formelor cu edem cerebral sever și hemoragii difuze (peteșii), simptomele de encefalopatie se remit prompt, o dată cu controlul valorilor tensionale. De remarcat că, spre deosebire de hemoragia subarahnoidiană, în encefalopatia hipertensivă rigiditatea cefei este absentă.

Tratamentul definitiv al encefalopatiei hipertensive se face în condiții de spitalizare și are ca scop reducerea valorilor tensionale. La pacienții tineri, fără antecedente hipertensive, reducerea valorilor tensionale se face rapid (în minute), în timp ce la hipertensivii cronici (mai ales la vîrstnici) cu suferințe cerebrovasculare sau anghina pectoris, nu se recomandă reducerea bruscă a TA. Ca mijloace curente de tratament se utilizează Furosemida (în administrare i.v.) asociată cu blocanții beta-adrenergici (oral) la pacienți nediabetici și în stare de conștiență. Un mijloc accesibil si eficient în tratamentul encefalopatiei hipertensive îl reprezintă, de asemenea, Nifedipinul în administrare sublinguală. Nitroprusiatul de sodiu este un mijloc eficient în reducerea promptă a valorilor tensionale, dar necesită monitorizare. În encefalopatia hipertensivă nu se recomandă utilizarea unor antihipertensive cu acțiune centrală și efecte neprevizibile asupra manifestărilor clinice ca: Metildopa, Clonidina și Rezerpina. Hidralazina poate produce vărsături și nu se recomandă la pacienți semiconștienți și nici la coronarieni. După controlul valorilor tensionale se administrează medicația antihipertensivă curentă, care, de regulă, corespunde treptei a treia (diuretic, blocant adrenergic și vasodilatator).

Hipertensiunea arterială malignă

Clinic, se caracterizează prin valori ale TA diastolice peste 130 mm Hg, modificări ale fundului de ochi de tipul IV KW și deteriorarea rapidă (datorită arteriolitei necrozante) a funcției renale. Fără tratament, decesul survine în săptămîni sau luni de la instalarea simptomelor prin uremie, insuficiență cardiacă, hemoragie cerebrală și disecție aortică. Termenul actual de HA accelerată se referă la stadiul mai precoce (modificări ale fundului de ochi de tipul III KW) și răspuns la terapia antihipertensivă actuală. Hipertensiunea arterială malignă este consecința HA esențiale, sau survine la pacienți fără istoric de HA, ca ultim stadiu al unor suferințe renale parenchimatoase, renovasculare sau boli de colagen. La copii, de regulă, se datorește suferințelor renale sau endocrine.

Principalul mecanism fiziopatologic în HA malignă îl constituie sistemul renină-angiotensină-aldosteron (RAA), cu vasoconstricție extremă urmată de leziuni arteriolare caracteristice (necroză fibrinoidă a mediei și proliferarea intimei). Hipertensiunea malignă survine la aproximativ 1% din pacienții cu HA.

Simptomatologia clinică se instalează în săptămîni, poate surveni și brusc, și constă în cefalee intensă, tulburări vizuale, scotoame, diplopie, orbire (datorită edemului papilar), fund de ochi de tipul IV KW, scădere

Scanned with OKEN Scanner

ponderală, greţuri, vărsături, astenie, hematurie (nedureroasă), tulburări nervoase (confuzie, encefalopatie uremică). Uneori tabloul clinic este asemănător cu cel din encefalopatia hipertensivă. Valorile tensionale, de regulă, sînt foarte mari (peste 250/150 mm Hg). Examenele de laborator evidenţiază modificări caracteristice: hipokaliemie, alcaloză hipocloremică, anemie hemolitică, trombocitopenie, alungirea timpului de protrombină, contracţia volumului plasmatic, hematurie şi proteinurie (sub 2 g/24 de ore). Afectarea funcţiei renale este dependentă de stadiul bolii.

Tratamentul formelor severe se face în condiţii de spitalizare, formele oligosimptomatice, fără edem papilar, pot fi tratate şi ambulator. Reducerea valorilor tensionale se recomandă să se facă treptat (în zile) cu antihipertensive administrate oral. Excepţie fac formele cu encefalopatie hipertensivă, insuficienţă cardiacă congestivă, cele cu greţuri şi vărsături sau suferinţe renale şi cerebrovasculare anterioare care necesită reducerea mai rapidă a valorilor tensionale (ore) cu ajutorul medicaţiei antihipertensive în administrare parenterală. Pacienţii cu istoric îndelungat de HA beneficiază de tripla asociere: vasodilatatoare (Hidralazină, Nifedipin, Prazosin, Captopril), diuretice active (Furosemidă, Acid etacrinic) şi blocanţi adrenergici. La vîrstnici şi coronarieni valorile tensionale se reduc cu prudenţă. De asemenea, trebuie avut în vedere că reducerea TA se însoţeşte de o alterare temporară a funcţiei renale. În cazuri selecţionate se recomandă hemodializa. Cînd se impune reducerea rapidă a valorilor tensionale, se utilizează Nitroprusiatul. Nu se recomandă administrarea de la început a diureticelor (datorită contracţiei volumului plasmatic); acestea se indică în asociere cu vasodilatatoarele. Efectele tahicardice ale vasodilatatoarelor musculotrope (Hidralazina) se corectează cu blocanţi beta-adrenergici.

Stimularea acută a sistemului nervos simpatic

Această stimulare induce paroxismul hipertensiv de gravitate crescută şi greu controlabilă. Prototipul urgenţelor hipertensive prin stimulare simpatică îl reprezintă feocromocitomul. Sindromul clinic al stimulării simpatice însă poate surveni şi în alte condiţii etiologice ca tireotoxicoza, psihoza maniacală, stări anxioase, care nu se însoţesc de creşteri tensionale importante şi nu impun reducerea acestora (tabelul 2-114).

Feocromocitoamele sînt tumori ale ţesutului cromafin derivat din neuroectodermul primitiv care interesează medulosuprarenala şi ganglionii simpatici (paraganglionul). Tumori cu origine similară sînt neuroblastoamele (la copii). Fiziopatologia HA din feocromocitom este descrisă la fiziopatologia HA secundare.

Manifestările clinice ale feocromocitomului sînt foarte variate şi diagnosticul dificil (v. tabelul 2-52 şi tabelul 2-56). Paroxismele hipertensive survin spontan, sau după masajul (compresiunea) tumorii, după efort fizic sau manevra Valsalva, după dureri, sau schimbarea temperaturii, în timpul actu-

Tabelul 2-114

Efectele creşterii catecolaminelor plasmatice

Hipertensiune arterială
Palpitaţii — tahicardie
Tahiaritmii — extrasistole ventriculare
Cefalee — pulsatilă
Dureri precordiale — abdominale
Tulburări de vedere — midriază
Intoleranţă la căldură — transpiraţii
Paloare — *hiperemie*
Astenie, anxietate, tremor
Constipaţie, diaree
Ameţeli, sincope, hipotensiune ortostatică
Toleranţă la glucoză scăzută, glicozurie
Scădere ponderală

Scanned with OKEN Scanner

lui sexual sau după hipotensiune. Unele medicamente (care eliberează catecolaminele), laringoscopia, inducția anesteziei, teste diagnostice și manipularea tumorii în timpul intervenției chirurgicale pot declanșa criza hipertensivă. Necroza hemoragică a tumorii din cursul anesteziei, intervențiilor chirurgicale și travaliului se însoțește de colaps circulator la pacienți nediagnosticați anterior. Complicațiile frecvente ale feocromocitomului sînt accidentele vasculare cerebrale, infarctul miocardic acut, insuficiența cardiacă congestivă, miocardita catecolaminică, HA malignă, aritmii care amenință viața, enterocolita ischemică. Diagnosticul diferențial se face cu stările anxioase, tireotoxicoza, migrena, cardiopatia ischemică, HA din sarcină, stările hipoglicemice, porfiria acută etc.

Controlul valorilor tensionale la pacientul în criză se face cu Phentolamină (Regitină), care este și un test diagnostic, sau cu Nitroprusiat cînd Regitina nu este disponibilă. Menținerea TA la valori acceptabile pînă la intervenția chirurgicală se poate realiza prin asocierea Nifedipinului (40—60 mg) cu blocant alfa-adrenergic în administrare orală. Administrarea blocanților beta-adrenergici nu se recomandă decît după blocarea alfa-adrenergică și nu se va face ca medicație unică sau inițială în feocromocitom. Alternarea stărilor hipertensive cu cele hipotensive poate surveni la pacienții cu feocromocitom în timpul manevrelor diagnostice, sau anesteziei și intervenției chirurgicale, fapt ce impune o supraveghere atentă și medicația corespunzătoare disponibilă: Nitroprusiat, Regitină, substanțe presoare, blocanți beta-adrenergici (în administrare parenterală).

Întreruperea bruscă a medicației antihipertensive în cazul Clonidinei, Metildopa și, uneori, al Propranololului poate induce criza hipertensivă, mai ales la pacienții care urmează să se opereze și această medicație se întrerupe în dimineața intervenției.

Tratamentul constă în reinstituirea terapiei anterioare în administrare i.v. sau per os, în cazul Clonidinei. Pentru controlul prompt al valorilor tensionale se utilizează Nitroprusiatul sau Regitina, blocanții alfa-adrenergici urmați de blocanții beta-adrenergici.

Expansiunea acută de volum extracelular

Poate induce criză hipertensivă și fenomene de encefalopatie hipertensivă, insuficiență ventriculară stîngă cu edem pulmonar acut. În plus, răspunsul la terapia antihipertensivă este redus la acești pacienți. Deși hipertensivii păstrează capacitatea de eliminare a sodiului și apei, excesul volumului extracelular poate surveni în stadiile terminale ale bolilor renale, la dializați cronici și la copii cu nefrită acută. În mod obișnuit, expansiunea volumului plasmatic survine perioperator (după perfuzii saline), mai ales la copii, în ingestia de alimente sărate, tratamente cu mineralo- și glucocorticoizi. Acești pacienți dezvoltă un tablou asemănător cu hiperaldosteronismul primar (activitatea reninei scăzută).

Tratamentul constă în înlăturarea cauzei și administrarea parenterală a Furosemidului.

Preeclampsia (eclampsia) gravidică

Se caracterizează prin HA, edem retinian, proteinurie (peste 300—500 mg/24 ore) și edeme (preeclampsie); în evoluție se instalează convulsiile (eclampsia).

Preeclampsia se dezvoltă după săptămîna a 22-a de sarcină, în mod obișnuit după a 30-a, survine atît la femeile fără HA anterioară cît și la

Scanned with OKEN Scanner

cele cu istoric de HA. Preeclampsia este mai frecventă la prima sarcină și are o incidență în jur de 5%. Femeile cu istoric de HA, diabet zaharat și boli renale prezintă riscul preeclampsiei atît la prima cît și la următoarele sarcini. Creșterea rapidă a valorilor tensionale poate produce encefalopatia hipertensivă și convulsii, insuficiența ventriculară stîngă cu edem pulmonar, hemoragie cerebrală, comă și moarte.

Riscul fetal este, de asemenea, crescut în preeclampsie. Fiziopatologia preeclampsiei este descrisă la capitolul HA secundare și constituie baza raționamentului clinic în profilaxia și tratamentul preeclampsiei.

Principiile de profilaxie cuprind controlul periodic al gravidei, o alimentație corespunzătoare și îngrijirea prenatală. Pacientele cu risc sînt urmărite la intervale stabile, cînd se determină TA, gradul proteinuriei, funcția renală, dezvoltarea fătului și bătăile cardiace ale fătului. Funcția renală se apreciază după clearance-ul cu creatinină, iar dezvoltarea fătului cu ajutorul ecografiei. Pacientele cu istoric de HA continuă terapia antihipertensivă cu unele modificări. Pe baza cunoștințelor actuale de fiziopatologie, terapia de elecție în HA din cursul sarcinii este Metildopa. Alte medicamente antihipertensive din grupa vasodilatatoarelor pot fi utilizate (Prazosinul, Hidralazina, Nifedipinul).

Cînd în timpul sarcinii valorile tensionale cresc peste 135/85 mm Hg (pentru prima dată) după săptămîna a 20-a, sau cînd TA sistolică crește cu peste 30 mm Hg iar cea diastolică cu peste 15—20 mm Hg în primul trimestru de sarcină, considerăm că sîntem în fața unei paciente care dezvoltă o HA medie sau debutul preeclampsiei. În acest stadiu nu se face restricție de sodiu și nu se administrează diuretice, deoarece reducerea volumului plasmatic influențează negativ vascularizația uterină. Medicația antihipertensivă (Metildopa sau Hidralazina) și repausul la pat (în decubit lateral stîng) pot fi urmate de controlul valorilor tensionale. Dacă valorile tensionale nu pot fi controlate, gravida devine simptomatică și apar semnele de insuficiență renală; se ia în discuție nașterea prin cezariană pentru salvarea fătului. Rezerva față de utilizarea blocanților beta-adrenergici în HA din cursul sarcinii se referă la unele efecte secundare asupra fătului. Sulfatul de magneziu se utilizează pentru prevenirea iritabilității cerebrale și a convulsiilor.

Situații rău definite

Situațiile rău definite, care se pot însoți de creșteri importante ale valorilor tensionale prin mecanisme neprecizate, cuprind: arsurile întinse, intoxicațiile cu metale grele (mercur, bariu, plumb), alcoolismul cronic, ingestia de Antabus și alcool (în cursul curelor de dezintoxicație); administrarea orală sau injectabilă de Ergotină după naștere sau în migrenă; administrarea de doze crescute de litiu la maniacii depresivi (mai ales în asociere cu tiazidele); reacția hipertensivă a hipoglicemiei la pacienții tratați cu blocanți adrenergici neselectivi; anxietatea acută cu hiperventilație; stările post-ictus, tetanos, criza tiroidiană și porfiria acută.

Tratamentul constă în înlăturarea condițiilor etiologice. Cînd reducerea valorilor tensionale se impune, se utilizează Nitroprusiatul, Nifedipinul și se asociază blocanții beta-adrenergici.

Urgențe hipertensive agravate de creșterea valorilor tensionale au fost prezentate în tabelul 2-113.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența cardiacă stîngă acută

Se însoțește de reducerea perfuziei renale și creșterea volumului plasmatic cu intrarea în acțiune a mecanismului RAA. Creșterea rezistenței periferice a TA (chiar sub limita crizei hipertensive) este urmată de afectarea performanței cardiace în componenta sistolică și diastolică.

Tratamentul vizează reducerea postsarcinii, a presarcinii și a volumului plasmatic. Scăderea rezistențelor periferice, a TA (chiar sub limită și postsarcinii) se obține cu Nitroprusiat. Asocierea Furosemidei reduce volumul plasmatic. Hidralazina în administrare orală este eficientă în reducerea postsarcinii, se administrează cu precauție la coronarieni, datorită tahicardiei reacționale.

Ischemia miocardică cu durere prelungită

Se însoțește de creșterea valorilor tensionale și la pacienții fără HA de fond. Creșterea TA la rîndul ei accentuează ischemia prin creșterea consumului de oxigen al miocardului. Scopul tratamentului este reducerea postsarcinii cu implicații favorabile în profilaxia infarctului miocardic și reducerea zonei de necroză. În această situație se evită Hidralazina în administrare izolată (se poate administra cu blocanți beta-adrenergici). Nitroprusiatul este indicat în controlul prompt al valorilor tensionale, rezistențelor periferice, presiunii pulmonare venocapilare și ameliorarea contractilității miocardului. Scăderea valorilor tensionale se va face cu precauție, pentru a nu produce hipotensiune. Nifedipinul este indicată la pacienții cu componentă vasospastică. Administrarea Rezerpinei se contraindică datorită acțiunii tardive și efectelor imprevizibile. De asemenea, nu sînt indicate Clonidina și Metildopa.

Hemoragia cerebrală

Produce perturbarea autoreglării circulației cerebrale cu posibilitatea de instalare a encefalopatiei hipertensive și agravarea edemului cerebral. Beneficiul reducerii valorilor tensionale se apreciază prin urmărirea evoluției și este discutabil. Oricum, cînd valorile tensionale sînt mult crescute, se reduc cu prudență cu Nitroprusiat, eventual în asociere cu Furosemida (în edemul cerebral). Nu se utilizează medicația antihipertensivă cu acțiune centrală decît după restabilirea pacientului.

Hemoragia intraoperatorie

Cînd survine la un pacient cu valori tensionale crescute, necesită reducerea lor. La pacientul anesteziat sau în condiții de pierdere a conștienței se utilizează antihipertensive în administrare parenterală (Nitroprusiatul).

Epistaxisul

Este urmarea eroziunii sau iritației arterelor superficiale din septul nazal. Nu este mai frecvent la hipertensivi, dar cînd survine la aceștia este mai sever. Anxietatea pacientului crește valorile tensionale ca și administrarea aminelor simpaticomimetice sub formă de spray. Tratamentul constă în tamponadă nazală și administrarea de Diazepam. Utilizarea parenterală (Nitroprusiat) sau orală (Nifedipin) a medicației antihipertensive rareori este necesară.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita inițială în urgențele hipertensive

Cu excepția formelor ușoare controlate în ambulator și care nu prezintă riscul unor complicații ulterioare, urgențele hipertensive se internează în spital în secțiile de ATI sau coronariene.

Istoricul va cuprinde: antecedente hipertensive, diabetul zaharat, boli renale, epilepsie, traumatisme, alte boli importante sau intervenții chirurgicale, medicamentele administrate anterior sau toxice.

La examenul obiectiv se măsoară TA la ambele brațe, se caută echimoze sau urme de traumatisme, se estimează presiunea venoasă jugulară, se palpează pulsul periferic, se efectuează examenul obiectiv pe aparate, examenul neurologic și al fundului de ochi.

Examenele de laborator inițiale vor cuprinde: hemograma, examenul de urină, electroliții serici, glicemia, ureea și creatinina serică. La comatoși, cînd este indicat, se testează alcoolemia, acetonuria și aminemia. Examenul LCR se face diferențiat. Cînd se suspectează feocromocitomul se recoltează urină pentru determinarea catecolaminelor. Examenul ECG și radiologic (cînd este posibil) sau alte examene complementare sînt individualizate.

Medicul va efectua o evaluare rapidă a cazului, va stabili planul diagnosticului diferențial, al timpului de reducere a valorilor tensionale și a problemelor ce pot surveni în evoluție. Hotărîrea timpului și a mijloacelor de reducere a valorilor tensionale se face cît mai repede posibil, înaintea obținerii rezultatelor de laborator.

În tabelul 2-115 se prezintă medicația antihipertensivă (accesibilă) utilizată în tratamentul crizei hipertensive.

EDEMUL PULMONAR ACUT CARDIOGEN

În practica medicală, edemul pulmonar acut este, cel mai frecvent, de cauze cardiace (stenoza mitrală, cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială) și se datorește creșterii presiunii venocapilare pulmonare. Edemul pulmonar acut amenință viața pacientului, tratamentul se instituie imediat și pacientul se internează de urgență în spital.

Diagnosticul prezumtiv este susținut de: 1) prezența unei suferințe cardiace anterioare; 2) eliminarea unei pneumopatii acute sau insuficiențe respiratorii acute (edem pulmonar lezional). Afirmarea edemului pulmonar acut se bazează pe prezența ralurilor crepitante la nivelul cîmpurilor pulmonare și prezența opacităților floconoase, confluente, la examenul radiologic (tabel 2-116).

Măsurile de urgență se diferențiază în funcție de cauză și severitate. Formele medii pot fi controlate cu măsuri generale, repaus la pat sau în fotoliu, așezarea pacientului în poziție ridicată (semi-Fowler) sau în fotoliu este urmată de reducerea întoarcerii venoase.

Corectarea factorilor declanșanți (criza hipertensivă, nerespectarea dietei și a medicației prescrise): cînd edemul pulmonar acut este declanșat de fibrilația atrială cu frecvență ventriculară crescută, măsurile terapeutice se adresează controlului aritmiei (Digitală, conversie la ritm sinusal prin șoc electric extern). Morfina (10—20 mg i.v.) și Mialginul (50—100 mg i.m. sau s.c.) reduc anxietatea și presarcina, scad reflexele pulmonare și liniștesc pacientul care, de regulă, adoarme.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-115

Medicamente utilizate în criza hipertensivă (parenteral)

Medicamentul	Mecanism	Prezentare	Doză inițială	Timpul de acțiune	Durata	Doza de întreținere	Efecte secundare
Furosemid (Lasix)	diuretic de ansă	2 ml, 10 ml, 10 mg/ml (i.v.)	20—80 mg (1—2 min) 0,5—1 mg/kg	1—5 min	2—4 ore	40—160 mg i.v. sau p.o.	Hiponatremie Hipokaliemie Deshidratare Grețuri Vărsături Agitație
Nitroprusiat de sodiu	vasodilatator A+V	80 mg în 10 ml 160 µg/ml (perfuzie i.v.)	0,5— 1,5 µg/kg min	imediat	3—5 min	0,5—10 µg/kg min	
Propranolol	betablocant adrenergic	5 ml·1 ml= =1 mg	1—3 mg i.v. repetat după 2 min	2—5 min	2—6 ore	1—3 mg la 4—6 ore	Bradicardie Bronhospasm Bloc AV Tahicardie Vertij Angor
Phentolamina (Regitină)	inhibitor al norepinefrinei	5 mg (fiolă)	1 mg, se repetă 3 sau 5 mg	1/2—2 min	5—30 min	25—100 mg la 2—4 ore sau perfuzie, 0,2—2 mg/min	
			ÎN ADMINISTRARE ORALĂ				
Nitedipin (Corinfar, Adalat)	vasodilatator	10 mg (oral, sublingual)	10 mg (se repetă la 6 ore)	30 min (oral) 5—10 min	4—6 ore	10—20 mg la 6—8 ore	Tahicardie Cefalee
Prazosin (Minipress)	alfa-1-blocant vasodilatator	1—5 mg	1—2 mg	60—90 min	3—6 ore	1—10 mg la 8—12 ore	Hipotensiune Tahicardie Vertij
Captopril (Capoten)	inhibitor A1—A11 vasodilatator	25—100 mg	25 mg la 6—8 ore	15—30 min	4—6 ore	25—150 mg la 6—8 ore	Proteinurie Agranulocitoză

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-116

Diagnosticul diferențial inițial între edemul pulmonar acut cardiogenic și necardiogenic

Edem pulmonar cardiogenic	Edem pulmonar necardiogenic
Istoric	
Simptome cardiace acute prezente	Simptomele cardiace nu au fost prezente în istoricul apropiat Una din afecțiunile menționate în figura 2-87.
Examinarea clinică	
Circulație periferică deficitară, extremități reci S_3 — galop, cardiomegalie, jugulare turgescente, raluri umede	Circulație periferică normală, extremități calde, fără galop, puls amplu, fără jugulare turgescente, raluri uscate, evidențierea unei afecțiuni extracardiace
Teste de laborator	
ECG — ischemie/infarct? Ex. radiologic — modificări perihilare Enzimele cardiace crescute PCP 18 mm Hg Șunturi intrapulmonare mici Proteine lichid de edem/proteine serice 5 g	ECG de regulă normal Ex. radiologic — modificări la periferia plămînului Enzimele cardiace de regulă normale PCP 18 mm Hg Șunturi intrapulmonare mari Proteine lichid edem/proteine serice 7 g

PCP=presiunea capilarului pulmonar

Terapia specifică a edemului pulmonar acut prin creșterea presiunii venocapilare pulmonare o reprezintă Nitroglicerina și Nifedipinul. Administrată sublingual (0,5 mg), Nitroglicerina poate avea efect imediat în edemul pulmonar acut. Conduita în edemul pulmonar acut este schematizată în tabelul 2-117.

Tratament

Tratamentul prespital: 1) administrarea de derivați nitrați, de preferat cu acțiune cît mai rapidă (în administrare sublinguală, transcutanată, i.v., aerosoli); 2) „sîngerarea albă" prin plasarea garoului la rădăcina coapselor (fără să se comprime arterele); 3) administrarea i.v. a diureticelor de ansă (Furosemid 80—120 mg); 4) blocanți ai influxului de calciu în edemul pulmonar acut din HA (pe cale sublinguală); 5) Morfină sau Mialgin (atenție la tulburările de conștiență și la bronhopneumopatia cronică obstructivă); 6) oxigenoterapie (cînd este posibil); 7) digitalice, cînd sînt indicate (cardiomegalie, la pacienții nedigitalizați anterior); se administrează cu rezervă în infarctul miocardic acut.

Tratamentul în spital cuprinde: 1) monitorizare ECG, a presiunii arteriale și uneori a presiunii în capilarul pulmonar (cu sondă Swan-Ganz); 2) oxigenoterapie (respirație asistată în caz de hipercapnie); 3) administrarea vasodilatatoarelor cînd valorile tensionale sînt crescute (Nitroprusiatul de sodiu), agenților inotropici cînd contractilitatea miocardică este redusă (Dopamina); 4) corecția factorilor declanșanți (anemia, aritmiile, infecțiile); 5) tratamentul conservator sau chirurgical al suferinței de bază.

Prognosticul de durată este în funcție de cauză (fig. 2-87). Edemul pulmonar acut din infarctul miocardic acut este consecința întinderii zonei

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-117

Tratamentul de urgență și atitudinea practică în EPA

Tratamentul de urgență (se aplică în primul timp la locul de constatare a EPA):

- derivați nitrați
- garouri la rădăcina membrelor (sîngerare albă)
- diuretice intravenos, digitalice, Mialgin
- oxigenoterapie (cînd este posibil)

Diagnosticul de EPA impune internarea de urgență într-un centru specializat unde se pot efectua:

- electrocardiograma și monitorizare continuă
- măsurarea presiunii parțiale a gazelor sangvine
- radiografie toracică
- ecocardiogramă
- bilanț biologic conținînd:
  - ionogramă sangvină și urinară
  - dozarea enzimelor cardiace și hepatice
  - hemoleucogramă
  - hemostază
- măsurarea presiunii în capilarul pulmonar

Examenele efectuate permit:

- diagnostic de certitudine
- supraveghere în evoluție
- diagnostic etiopatogenic

EPA=edem pulmonar acut

de necroză, se însoțește de creșterea importantă a presiunii în capilarul pulmonar și are un prognostic rezervat. În mod excepțional, edemul pulmonar acut din infarctul miocardic acut se datorește rupturii cordajelor mitrale, a septului interventricular, sau dezvoltării unui anevrism ventricular.

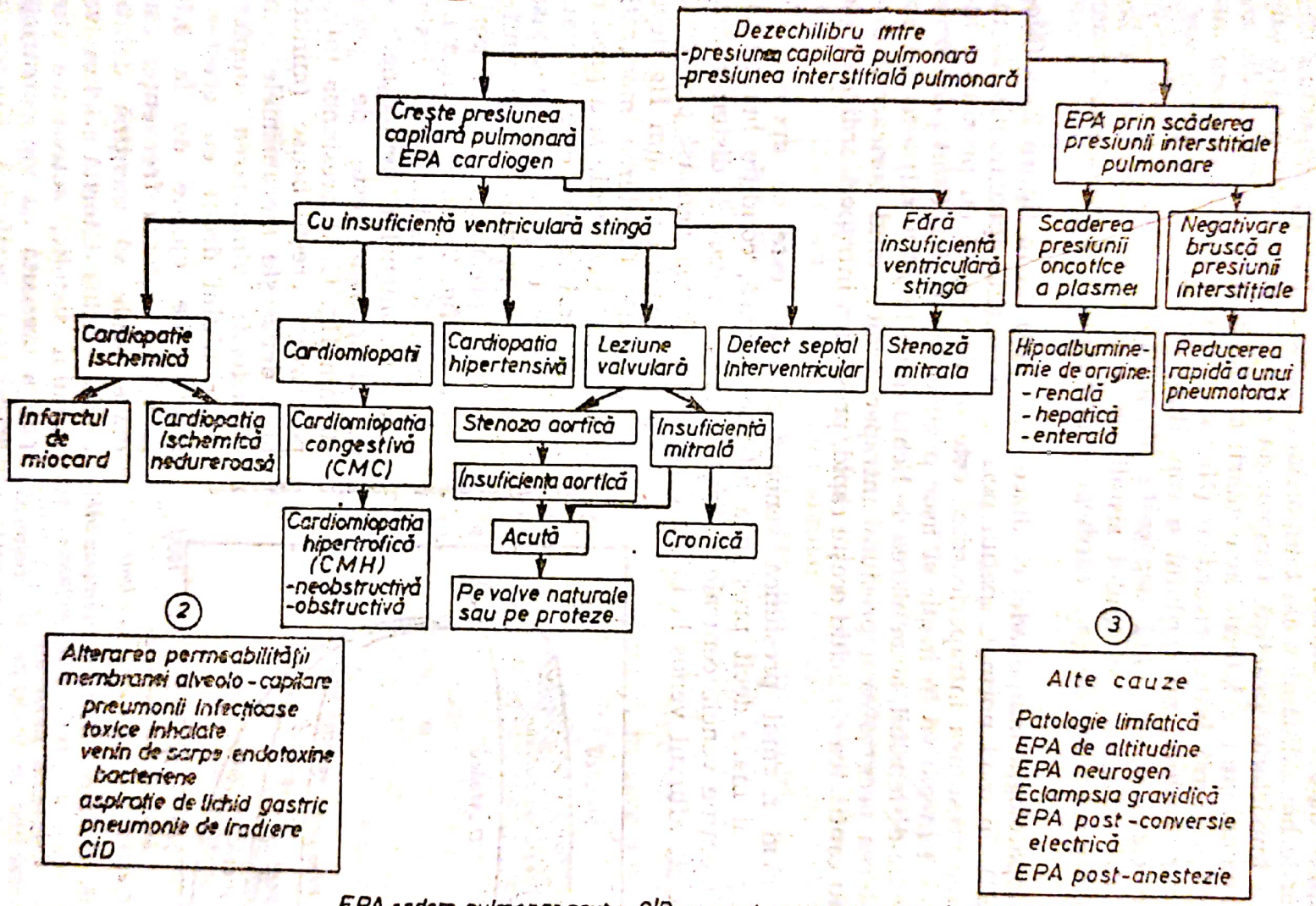
Cardiomiopatiile congestive (dilatative) primitive sau secundare dezvoltă edem pulmonar acut cu un prognostic deosebit de grav.

Edemul pulmonar acut din valvulopatiile constituite (stenoza mitrală, insuficiența mitrală, insuficiența aortică, endocardita infecțioasă pe valvulele naturale sau artificiale) traduce afectarea semnificativă a performanței cardiace și pune problema indicației operatorii.

Edemul pulmonar din cardiomiopatia hipertrofică (obstructivă sau neobstructivă), cardiopatia hipertensivă și stenoza aortică în stadiul de hipertrofie concentrică se datorește reducerii complianței ventriculului stîng, cu creșterea presiunii venocapilare pulmonare. Deoarece contractilitatea miocardică în aceste cazuri este păstrată sau chiar crescută, remediul îl reprezintă administrarea vasodilatatoarelor de capacitanță (nitrații, blocanții influxului de calciu). Flebocenteza este contraindicată în edemul pulmonar acut din hipertensiunea arterială.

Scăderea presiunii oncotice (hipoalbuminemie), a presiunii pulmonare interstițiale (edemul pulmonar acut „ex vacuo") sau prin alterarea membranei alveolocapilare (pneumoniile toxice) sînt cauze rare ale edemului pulmonar acut (Ingram R., 1988).

Scanned with OKEN Scanner



EPA - edem pulmonar acut; CID - coagulare intravasculară diseminată
CMC - cardiomiopatie congestivă; CMH - cardiomiopatie hipertrofică

Fig. 2-87. Algoritmul diagnostic și prognostic al edemului pulmonar acut.

Scanned with OKEN Scanner

TAMPONADA CARDIACĂ

Termenul general de tamponadă cardiacă presupune compresiunea miocardului datorită acumulării de lichid în sacul pericardic. Întrucît modificările hemodinamice ale tamponadei cardiace îmbracă aspecte complexe, cu importanţă practică, tamponada cardiacă este definită ca o tulburare hemodinamică datorită acumulării de lichid în sacul pericardic, cu creşterea presiunii intrapericardice (Negoiţă, 1989). Principala determinare a compresiunii miocardului o constituie dificultatea umplerii ventriculare care, atunci cînd depăşeşte mecanismele compensatorii, este urmată de reducerea volumului sistolic şi a presiunii arteriale cu instalarea fenomenelor de şoc cardiogen (tamponada decompensată sau critică).

Fiziopatologia tamponadei cardiace este ilustrată în figura 2-88 (Mogoş, 1981). În mod normal, spaţiul pericardic conţine aproximativ 20 ml lichid, iar presiunea intrapericardică este sensibil egală cu presiunea intrapleurală (negativă în inspir şi uşor pozitivă în expir). Cînd pericardul este elastic-distensibil, acumularea de lichid (pînă la 2 000 ml) este urmată de creşterea progresivă a presiunii intrapericardice; cînd pericardul este rigid sau cantitatea de lichid creşte rapid, presiunea intrapericardică creşte abrupt.

În mod normal presiunea venoasă centrală este cu aproximativ 5 mm Hg mai mare decît presiunea intrapericardică, condiţie hemodinamică ce menţine venele centrale şi atriul drept într-o stare de distensie care favorizează afluxul venos la inima dreaptă (presiunea venoasă periferică este mai mare cu 5 mm Hg decît cea centrală). Creşterea moderată a lichidului pericardic şi a presiunii intrapericardice este urmată de creşterea presiunii venoase centrale, cu modificări nesemnificative ale presiunii venoase periferice (v. fig. 2-88). Presiunea intrapericardică critică pentru instalarea fenomenelor hemodinamice de tamponadă este de peste 10 mm Hg. Cînd presiunea intrapericardică creşte brusc (minute, ore), depăşeşte mecanismele compensatorii: diminuarea umplerii ventriculului drept cu creşterea fracţiei de ejecţie de la 0,70 la 0,80; creşterea frecvenţei cardiace tinde să menţină debitul cardiac redus datorită scăderii volumului sistolic; activitatea simpatică crescută cu vasoconstricţie arteriolară periferică. Consecutiv se reduc volumul pulmonar şi aportul sangvin la inima stîngă. Creşterea presiunii în sistemul de capacitanţă din tamponada

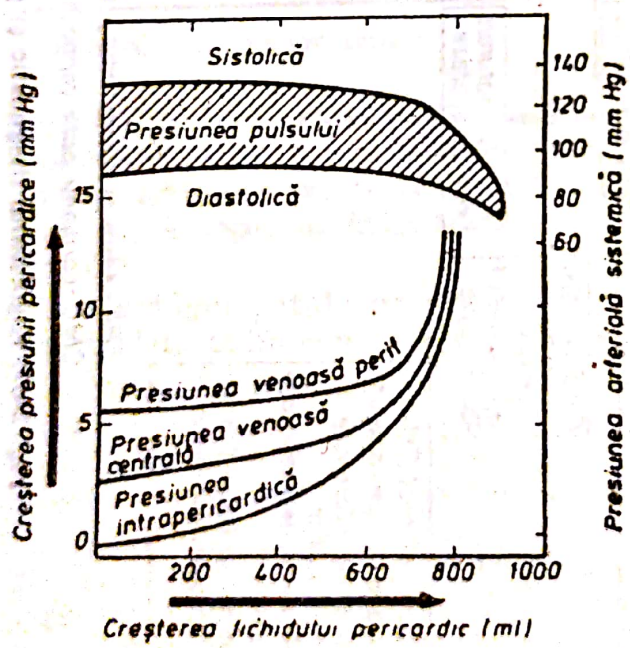


Fig. 2-88. Schema efectelor tamponadei cardiace asupra presiunilor venoase şi arteriale. Creşterea moderată a presiunii intrapericardice se însoţeşte de creşterea uşoară a presiunilor venoase (centrală şi periferică) care se pensează, apoi cresc abrupt o dată cu creşterea volumului şi presiunii pericardice (tamponada). În tamponada severă scade presiunea pulsului arterial şi presiunea arterială medie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-118

Modificările hemodinamice în tamponada cardiacă

Modificarea hemodinamică	Normal	Tamponada acută	Tamponada subacută
Presiunea pericardică (mm Hg)	0	10	18
Presiunea venoasă centrală (mm Hg)	4	10	20
Presiunea venoasă sistemică (mm Hg)	8	10	20
Frecvența cardiacă pe minut	70	100	75
Volumul telediastolic ventricular stîng (ml)	142	40	110
Fracțiunea de ejecție ventriculară stîngă	0,50	0,70	0,50
Debitul bătaie (ml)	60	28	55
Debitul cardiac (l/min)	4,2	2,8	4,1
Rezistența vasculară sistemică (mm Hg/l/min)	23,8	28,6	23,2
Presiunea arterială medie (mm Hg)	100	80	95

cardiacă declanșează mecanismele retenției hidrosaline descrise la insuficiența cardiacă cangestivă. Creșterea presiunii venoase este principalul mecanism compensator în tamponada cardiacă ce poate menține, o perioadă de timp, umplerea ventriculară (tabelul 2-118). Tulburările hemodinamice din tamponada cardiacă sînt similare cu cele din insuficiența circulatorie, hipotensiune și șoc. Tulburarea umplerii ventriculare produce modificări caracteristice ale curbelor presionale la nivelul ventriculului drept, atriului drept și al jugulogramei; creșterea presiunii diastolice ventriculare este uniformă (fără „dip-platou" ca în pericardita constrictivă). Curba atrială și jugulograma prezintă o reducere sistolică a depresiunilor x și y (spre deosebire de pericardita constrictivă în care sînt ample). Presiunea venoasă centrală reflectă presiunea intrapericardică. Semnul Kussmaul (creșterea presiunii venoase în inspir) nu se întîlnește în tamponada cardiacă pură (datorită presiunii lichidului pericardic). Pulsul paradoxal (reducerea presiunii pulsului arterial în inspir) caracteristic tamponadei cardiace se datorește: reducerii volumului sistolic al ventriculului stîng, reducerii volumului telediastolic al ventriculului stîng, creșterii inspiratorii a volumului ventricular drept (produce bombarea septului spre ventriculul stîng), reducerii întoarcerii venoase la inima stîngă. Alte mecanisme au fost incriminate în realizarea pulsului paradoxal: creșterea inspiratorie a postsarcinii ventriculului stîng cu reducerea velumului sistolic.

Etiologia tamponadei cardiace este variată și cuprinde: 1) hemopericardul acut (traumatisme, perforarea cardiacă în timpul cateterismului sau implantului de pacemaker); 2) neoplasmul; 3) reumatismul articular acut; 4) uremia; 5) pericardita idiopatică, hemoragică sau infecțioasă; 6) pericardita de iradiație (în limfoproliferarea Hodgkin). La pacienții dializați poate fi mascată de tulburările hemodinamice, dar hipotensiunea arterială este sugestivă cînd apare în timpul dializei. Pericardita tuberculoasă evoluează frecvent spre pericardita constrictivă, în timp ce pericardita din lupusul eritematos sistemic rareori produce tamponadă pericardică. Tamponada postpericardiotomie se datorește, de regulă, tratamentului anticoagulant.

Simptomatologie. Manifestările clinice ale pericarditei exsudative sînt în funcție de cantitatea lichidului și rapiditatea instalării tamponadei.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru instalarea tamponadei cardiace pledează: scăderea tensiunii arteriale sistolice cu tendință la pensarea diferențialei, tahicardia, pulsul paradoxal, creșterea inspiratorie a presiunii venoase. Durerile abdominale, grețurile, sînt expresia congestiei hepatice și intestinale. Dispneea și ortopneea pot fi prezente ca urmare a reducerii debitului cardiac, a revărsatelor pleurale și pericardice. Dispneea nocturnă este absentă. Durerile precordiale sînt frecvente (senzația de compresiune) datorită, probabil, distensiei sacului pericardic.

Simptomatologia specifică pericarditelor de diferită etiologii este prezentă și a fost descrisă.

Pentru tamponada cardiacă critică pledează: dispneea accentuată, tahipneică, tahicardia, tegumente reci palide și umede, pulsul abia perceptibil, tensiunea arterială scăzută, obnubilarea. În unele cazuri această simptomatologie alarmantă (de șoc) este absentă: tegumentele sînt calde și uscate, pulsul este plin, tahicardia moderată, iar valorile tensionale sînt scăzute, asociate cu scăderea presiunii pulsului. Prezența pulsului și a valorilor tensionale în limite normale pledează pentru o tamponadă ușoară-medie.

Pulsul paradoxal este prezent în toate formele de tamponadă cardiacă, fapt ce-i conferă valoare diagnostică deosebită. O scădere în inspir a presiunii pulsului arterial peste 10 mm Hg are semnificație patologică. Simpla palpare a pulsului radial este metoda de elecție în evaluarea pulsului paradoxal. Metoda este mai sensibilă decît determinarea reducerii presiunii sistolice în inspir. Evaluarea palpatorie sau sfingomanometrică a pulsului paradoxal se face cel mai bine în cursul respirației liniștite. Instruirea pacientului pentru a-și menține respirația poate da rezultate false. În scăderile accentuate ale tensiunii arteriale sau în aritmii, pulsul paradoxal se percepe cu dificultate. Pe de altă parte, trebuie avut în vedere că pulsul paradoxal poate fi întîlnit și în alte afecțiuni: dispneea acută inspiratorie, crizele de astm, bronhopneumopatia cronică obstructivă, embolia pulmonară. Presiunea venoasă centrală normală exclude tamponada cardiacă în prezența pulsului paradoxal (Hancock, 1984). Creșterea presiunii venoase centrale este prezentă întotdeauna în tamponada cardiacă, iar absența turgescenței jugulare nu o exclude. Turgescența jugulară este mai bine evidențiată în poziția cu toracele ridicat.

Examenul obiectiv mai poate evidenția hepatomegalia de stază, frecătura pericardică (la periferia sacului pericardic), estomparea zgomotelor cardiace și absența șocului apexian.

Examenul ECG evidențiază tahicardia sinusală și modificări nespecifice ale segmentului *ST*, microvoltaj (sub 0,5 mV în periferice și sub 1 mV în precordiale). Subdenivelarea intervalului *P—R* ca și supradenivelarea segmentului *ST* pledează pentru o pericardită activă.

Prezența alternanței electrice nu este obligatorie în tamponada cardiacă, dar este frecventă și este expresia „plutirii" inimii într-o cantitate crescută de lichid, cu schimbarea axului electric al undei *P* și complexului *QRS*, sau numai al complexului *QRS* la fiecare bătaie. Alternanța electrică a complexului *QRS* mai poate fi întîlnită în tahicardia paroxistică supraventriculară și trebuie diferențiată de alternanța fiziologică dependentă de mișcările respiratorii.

Examenul radiologic evidențiază lărgirea considerabilă a siluetei cardiace fără congestie vasculară pulmonară. În tamponada acută poate fi întîlnită imaginea de „cord mic și liniștit".

Scanned with OKEN Scanner

Examenul ecografic de rutină (sistemul *M*) evidenţiază lichidul intrapericardic, grosimea pericardului, deplasarea paradoxală a septului interventricular şi diametrele ventriculare din tamponada pericardică. Existenţa unui spaţiu liber anterior şi posterior mai mare de 1 cm pledează pentru o cantitate importantă de lichid intrapericardic (fig. 2-89).

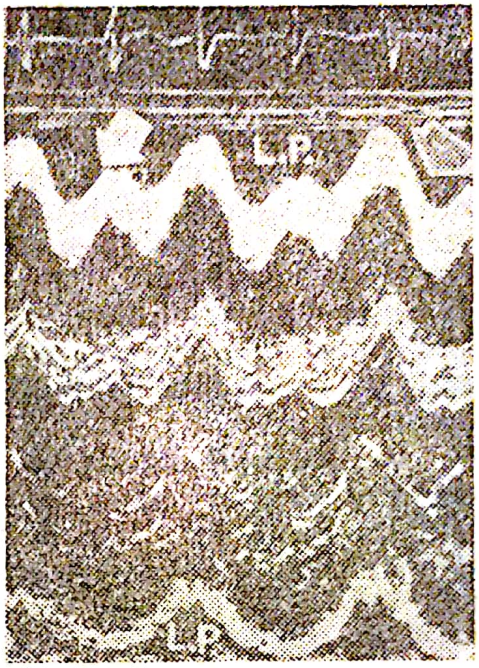


Fig. 2-89. Ecograma de rutină (M) la un pacient cu pericardită exsudativă şi tamponadă cardiacă. Spaţiul liber anterior şi posterior este mai mare de 1 cm.

Evaluarea hemodinamică în tamponada cardiacă nu aduce date importante şi nu se efectuează în mod curent. În schimb, măsurarea presiunii venoase centrale la nivelul venei cave superioare şi al atriului drept evidenţiază modificările hemodinamice caracteristice tamponadei cardiace.

Monitorizarea presiunii intraarteriale se efectuează numai în cazuri selecţionate. Măsurarea presiunii intrapericardice prin acul de pericardiocenteză permite afirmarea tamponadei cînd aceasta este mai mare cu 3—4 mm Hg decît presiunea din atriul drept. De asemenea, măsurarea presiunii intrapericardice permite controlul eficienţei pericardiocentezei (scăderea la zero a presiunii în inspir), însoţită de revenirea la valori normale a presiunilor din atriul drept şi vena cavă superioară. Aceste măsurători sînt indicate la pacienţii în stare critică sau cu pericardită exsudativă cu componentă constrictivă.

Tratamentul tamponadei cardiace are ca scop decompresiunea miocardului şi eliminarea lichidului pericardic. Mijloacele de tratament constau în pericardiocenteză şi intervenţie chirurgicală şi se efectuează în unităţi de specialitate.

În tamponada acută şi subacută se efectuează un tratament suportiv pînă la efectuarea pericardiocentezei sau şi a intervenţiei chirurgicale. Acest tratament constă în administrarea parenterală de volum (care creşte şi mai mult presiunea venoasă centrală) şi Izoproterenol (care reduce efectele tamponadei). Administrarea vasodilatatoarelor (nitroprusiatul de sodiu) nu este indicată, deoarece reduc presiunea de umplere a ventriculului drept.

Pericardiocenteza se efectuează de urgenţă în următoarele situaţii: tamponadă cardiacă cu stare de şoc sau tendinţă la şoc; detresă respiratorie; hipotensiune arterială (tensiunea sistolică sub 100 mm Hg); presiunea pulsului arterial sub 30 mm Hg. Locul ideal de efectuare a pericardiocentezei este sala de cateterism cardiac. Oricum, procedura se efectuează sub monitorizare ECG şi de către personal medical cu experienţă în acest domeniu. Procedeul preferat este prin puncţie subxifoidiană, pacientul fiind cu toracele ridicat la 20°—30°. Puncţia se face la aproximativ 5 cm sub vîrful apendicelui xifoid, la 1 cm în stînga liniei mediane în direcţia umărului stîng, astfel ca acul să depăşească rebordul costal într-un unghi de 20° cu suprafaţa cutanată. Eroarea curentă constă în puncţia tegumentului aproape de rebordul costal şi pătrunderea perpen-

diculară cu acul care poate ajunge subdiafragmatic. Acul este introdus după prealabilă anestezie locală (xilină) și 1 mg atropină i.v. sau i.m. (pentru a preveni reacția „vasovagală"). De regulă, pericardul este penetrat la 10 cm de la tegument. Măsurarea presiunii intrapericardice se face după evacuarea a 3—5 ml lichid (evacuări mai mari modifică presiunile). Aspirația lichidului se face ușor, timp de 10—30 minute. Cînd se plasează un cateter intrapericardic, acesta nu va fi ținut mai mult de 48 ore, deoarece prezintă riscul infecției.

Introducerea intrapericardică de aer sau dioxid de carbon la sfîrșitul pericardiocentezei, în scopul obținerii unor imagini radiologice de calitate, a pierdut din importanță în condițiile accesibilității examenului ecografic.

Tratamentul chirurgical al tamponadei cardiace, asociat sau nu cu pericardiocenteză, este individualizat și constă în: 1) pericardiostomie subxifoidiană; 2) pericardiectomie parietală (prin toracotomie stîngă) și 3) pericardiectomie prin sternotomie verticală sau transversală.

ISCHEMIA ARTERIALĂ ACUTĂ PERIFERICĂ

Ischemia arterială acută reprezintă suprimarea bruscă, completă sau parțială, a fluxului sangvin într-o arteră magistrală a extremității, urmată de apariția rapidă a tulburărilor tisulare ischemice. Se diferențiază de arteriopatiile obliterante cronice.

Etiologie: emboliile arteriale cu punct de plecare cardiac (fibrilația atrială, stenoza mitrală, infarctul miocardic acut); tromboza unei artere cu modificări aterosclerotice anterioare. În ultimul caz accidentul acut este precedat de regulă de simptomatologia ischemiei arteriale cronice.

Simptomele funcționale se caracterizează prin debut brusc, cu agravarea rapidă a simptomelor în următoarele 1—2 ore. Parestezиile sînt urmate rapid de instalarea durerii intense și constante, localizată în funcție de nivelul ocluziei arteriale. Durerea este însoțită de senzația de răcire a membrului, paloare și impotență funcțională absolută. Această simptomatologie inițială se instalează la nivelul unui membru aparent sănătos.

Examenul obiectiv evidențiază: 1) hipotermia membrului afectat în comparație cu cel de partea opusă (aprecierea se face prin palparea cu fața dorsală a mîinii). Limita superioară a hipotermiei membrului este sugestivă pentru localizarea nivelului ocluziei arteriale: în ocluzia arterei femurale, hipotermia membrului cuprinde și genunchiul; în ocluzia arterei poplitee, nivelul superior al hipotermiei membrului se situează în porțiunea inferioară a gambei sau la nivelul gleznei. Cînd circulația colaterală este ineficientă, hipotermia membrului are tendința la extindere proximală. În practică trebuie să avem în vedere că uneori se instalează o vasoconstricție (simpaticotonie) contralaterală, urmată de paloare și hipotermie, dar cu prezența pulsului arterial; 2) asimetria pulsului arterial este un simptom obiectiv important, dar nu patognomonic pentru ocluzia arterială. În practică trebuie să ținem cont de faptul că artera pedioasă are variații anatomice și în mod normal este nepalpabilă la circa 10% din subiecții normali, în timp ce pulsul arterei tibiale posterioare este constant. În fazele inițiale ale ocluziei, pulsul arterial proximal de partea afectată este mai scăzut față de partea normală; 3) paloarea membrului afectat (chiar în poziție declivă); 4) hipoestezia însoțește is-

Scanned with OKEN Scanner

chemia și se agravează pe măsură ce aceasta se prelungește (pînă la anestezie); 5) forța musculară este diminuată, cu impotența funcțională totală la extremitatea membrului afectat; 6) constatarea fibrilației atriale la auscultația inimii constituie un argument important în favoarea emboliei.

Întrucît ischemia arterială acută reprezintă o mare urgență cardiovasculară, pacientul este internat de urgență în primele ore în spital (secțiile de chirurgie).

În condiții de spitalizare, precizarea diagnosticului (sediul ocluziei, starea circulației arteriale sub- și supraiacente) se efectuează cu metodele complementare: ultrasonografia Doppler, arteriografia (cînd este indicată înaintea actului operator).

Tratament

Tratamentul prespital. Întrucît în ischemia arterială acută terapia specifică instituită precoce (în primele 6 ore) poate influența favorabil evoluția (altfel aproape întotdeauna nefavorabil), medicul generalist va trebui să efectueze prompt două gesturi: 1) să acorde primul ajutor și 2) să transporte pacientul la spital (în secțiile de chirurgie).

Măsurile de prim ajutor constau în: administrarea i.v. a 100 mg heparină (cu efect anticoagulant 4—6 ore) și 1 fiolă papaverină i.v. (a nu se amesteca în aceeași seringă cu heparina); poziționarea corectă a extremității ischemice, care trebuie așezată în poziție declivă (15%) față de trunchi; repaus absolut; îngrijirea extremității (se evită compresiunile); administrarea medicației antalgice, la nevoie morfină sau derivați de petidină (Mialgin). De menționat că administrarea papaverinei se poate repeta la două ore. De asemenea, nu se vor aplica măsuri menite să încălzească extremitatea afectată, în timp ce încălzirea extremității sănătoase poate fi urmată de o vasodilatație reflexă. Cînd este posibil, medicul va însoți pacientul pînă la admisia în secțiile de chirurgie.

URGENȚELE CARDIOVASCULARE ÎN SARCINĂ

EDEMUL PULMONAR ACUT

Condiții de apariție: 1) afecțiune cardiacă cunoscută, care se decompensează ca urmare a unor cauze extracardiace sau ca urmare a deficitului contractil miocardic; 2) afecțiune cardiacă cu afectarea *per primam* a contractilității miocardice (miocardită, cardiomiopatie congestivă); 3 aritmii cu ritm rapid; 4) hipertensiune arterială; 5) aport intempestiv de soluții hidrosaline administrate parenteral la paciente cu afecțiune cardiacă sau hipertensiune.

Atitudinea practică constă în: stabilirea afecțiunii de bază și a cauzei favorizante; oxigenoterapie, sîngerare albă (garouri la rădăcină a 3 membre care se schimbă la interval de 15 minute); diuretic administrat intravenos (Furosemid 2 fiole, se repetă aceeași doză dacă nu apare diureză în decurs de 15 min); Nitroglicerină 0,5—1 mg sublingual, sau 1 fiolă i.v. în perfuzie lentă, Nitroprusiat de sodiu; sedare (Mialgin 1 fiolă i.m.).

În funcție de afecțiunea de bază se continuă cu Digoxin (0,5 mg i.v.) sau hipotensoare cu acțiune rapidă (Nitroprusiat de sodiu, 80 mg în 500 ml sol. glucozată 5%, în perfuzie lentă i.v.).

Scanned with OKEN Scanner

Particularități de tratament prezintă edemul pulmonar acut din stenoza mitrală în ritm sinusal, cardiopatia hipertensivă în stadiul de hipertrofie concentrică, precum și cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, afecțiuni în care nu se va administra digitală. În aceste situații se preferă tratamentul vasodilatator (Nitroglicerină, Nitroprusiatul de sodiu).

ARITMIILE

Condiții de apariție: 1) afecțiune cardiacă cunoscută (leziune valvulară sau malformație congenitală) care se complică cu tulburarea de ritm, cea mai frecventă aritmie fiind fibrilația atrială sau flutterul atrial; 2) aritmie care apare pe așa-zisul cord „indemn", de multe ori fiind consecința unui dezechilibru hidroelectrolitic, frecvența maximă constituind-o tahicardia paroxistică supraventriculară. De cele mai multe ori pacientele au prezentat accese similare și *antepartum,* iar aritmia este precedată de extrasistole atriale sesizate de pacientă. Flutterul atrial cu conducere 1 : 1 sau fibrilația atrială cu frecvența ventriculară apropiată de 300 bătăi/minut trebuie supectate de sindrom WPW; 3) aritmiile ventriculare cu potențial malign semnifică o afecțiune cardiacă severă (cardiomiopatia congestivă sau hipertrofică, miocardita acută), sau apar în contextul tulburărilor hemodinamice din embolia pulmonară; 4) extrasistolele atriale și/sau ventriculare care apar pe cord indemn sînt considerate benigne și fără semnificație patologică deosebită.

Atitudinea practică în cazul unei aritmii constă în: stabilirea afecțiunii de bază și a condițiilor de apariție; se apreciază timpul trecut de la debutul aritmiei și prezența sau absența tulburărilor hemodinamice ce însoțesc aritmia (modificarea tensiunii arteriale, staza pulmonară, hepatomegalia).

Tratamentul aritmiilor care apar la femeia gravidă este în marea majoritate a cazurilor medicamentos și constă în administrarea de betablocante (Propranolol), în cazul tahicardiei supraventriculare, și digitalizare în cazul flutterului și fibrilației atriale care apar pe o afecțiune cardiacă cunoscută.

Aritmiile susceptibile de a apărea în cadrul sindromului WPW, precum și aritmiile cu potențial malign vor fi dirijate de urgență în unități specializate pentru asistență medicală. Este contraindicată administrarea tonicardiacului în caz de suspicionare a sindromului WPW.

Tratamentul aritmiilor prin șoc electric extern constituie o excepție în cazul pacientei gravide. Se efectuează în unități specializate, în situația în care aritmia este refractară la terapia medicamentoasă și se apreciază că prezintă risc vital pentru mamă. Ritmurile bradicardice însoțite de simptomatologie neurologică se vor adresa de urgență unităților specializate.

EMBOLIA PULMONARĂ ȘI/SAU SISTEMICĂ

Condiții de apariție: 1) afecțiune cardiacă cunoscută, complicată cu fibrilație atrială; 2) cardiomiopatie congestivă (chiar în ritm sinusal); 3) intervenție chirurgicală recentă (cezariană); 4) tromboflebita venelor pelvine ce apare peripartum sau postpartum; 5) imobilizare prelungită în cazul unei sarcini patologice, cu posibilitatea dezvoltării unei trombofle-

Scanned with OKEN Scanner

bite a membrelor inferioare pe teren de insuficiență venoasă cronică; 6) embolia cu lichid amniotic. Profilaxia și tratamentul emboliei pulmonare sînt tratate în capitolul tromboembolismului pulmonar.

MALFUNCȚIILE STIMULATOARELOR CARDIACE IMPLANTATE

Purtătorii de stimulatoare cardiace pot prezenta următoarele tulburări care constituie urgențe:

1) Insuficiența completă a stimulării se datorește epuizării bateriei, deplasării sau ruperii cateterului. Electrocardiograma nu evidențiază stimulul specific aparatului.

2) Deficitul de captură se datorează perforării ventriculului sau deplasării cateterului de stimulare. Electrocardiograma relevă stimulul specific, dar acesta nu este urmat de complexul *QRS* (activarea ventriculară nu se produce).

3) Scăderea ratei de stimulare se datorează epuizării bateriei. Aceasta apare lent și se apreciază prin măsurarea frecvenței de stimulare (intervalul *R*—*R*) pe ECG.

4) Stimularea intermitentă se datorează inhibiției printr-un ritm propriu cu frecvență superioară, competitiv cu stimulatorul; disfuncției stimulatorului; apariției unei zone de fibroză endocardică la vîrful cateterului de stimulare; dislocarea parțială a cateterului. În această situație, pentru evaluarea funcționalității stimulatorului, se aplică extern un magnet care produce stimulare parasistolică și permite aprecierea frecvenței de stimulare.

Tratamentul de urgență constă în:

— adresarea pacientului la o unitate specializată pentru spitalizare;

— oxigenoterapie;

— se plasează cateter intravenos pentru administrarea de soluții electrolitice și verificarea tabloului biologic (ionogramă, probe renale);

— monitorizare ECG;

— tratamentul corect al aritmiilor:

— bradiaritmiile — administrare de Atropină i.v.; se plasează stimulator cardiac extern; masaj cardiac extern;

— tahiaritmiile atriale, ventriculare, răspund la șoc electric extern, urmat de tratamentul medicamentos specific aritmiei și terenului patologic generator.

Tabelul 2-119 prezintă medicamentele cu administrare parenterală ce se pot utiliza în toate urgențele cardiovasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-119

Medicamentele utilizate în urgențele cardiovasculare, în administrare parenterală

Nr. crt.	Denumirea medicamentului	Modul de prezentare	Calea de administrare	Doza inițială	Doza 24 ore	Indicații
0	1	2	3	4	5	6
1.	Atropină	fiole 1 mg	i.v.	1 mg	3 mg	Bradicardii simptomatice. Bloc AV, suprahisian. Stop cardiorespirator. Sincopa vaso-vagală
2.	Adrenalină	fiole 1 mg	i.v.	0,5—1 mg	3 mg	Stop cardiorespirator
3.	Digoxin	fiole 0,05 mg	i.v.	0,50 mg	10—15 µg/kg corp	Tahicardia paroxistică, supraventriculară. Edem pulmonar acut. Fibrilație atrială rapidă
4.	Lanatozid „C"	fiole 0,40 mg	i.v.	0,40 mg	10—15 µg/kg corp	Același ca pentru Digoxin
5.	Deslanosid	fiole 0,40 mg	i.v.	0,40 mg	10—15 µg/kg corp	Același ca pentru Digoxin
6.	Heparină	fiole 5 000 U.I.	i.v.	10 000 U.I. (100 mg)	40 000 U.I. (400 mg)	Embolia pulmonară. Infarct acut de miocard. Ischemia acută arteriolară
7.	Furosemid	fiole 20 mg	i.v.	40—80 mg	1 000 mg	Edem pulmonar acut. Criza hipertensivă
8.	Fosfobion	fiole 10 mg	i.v.	10—20 mg		Tahicardia paroxistică supraventriculară
9.	Morfină	fiole 20 mg	s.c.	10—20 mg	60 mg	Angina instabilă. Infarct acut de miocard. Edem pulmonar acut
10.	Mialgin	fiole 100 mg	i.m. s.c.	50—100 mg	400 mg	Angina instabilă. Infarct acut de miocard. Edem pulmonar acut

Scanned with OKEN Scanner

11.	Nitroprusiat de sodiu	flacon 80 mg	i.v.	perfuzie 0,25 µg/kg/′	240 mg	Criza hipertensivă. Edem pulmonar acut
12.	Propranolol	fiole 5 mg	i.v.	1 mg/min 5—10 mg		Tahicardie paroxistică supraventriculară. Fibrilaţie atrială rapidă
13.	Sulfat de magneziu	fiole 2 g	i.v.	2 g	6 g	Eclampsie
14.	Xilină (pentru uz cardiologic)	fiole 50 mg	i.v. i.a.	75—100 mg	2 000 mg	Extrasistole ventriculare. Tahicardie ventriculară. Ischemie acută arteriolară
15.	Nitroglicerină	fiole 5 mg	i.v.	perfuzie 25— 500 µg/kg/min		Criză anginoasă complicată cu edem pulmonar acut. Criză anginoasă cu hipertensiune arterială. Infarct miocardic acut. Edem pulmonar acut
16.	Clorhidrat de dopamina	fiole 50 mg	i.v.	perfuzie 2—10 µg/kg/min		Şoc cardiogen. Insuficienţă cardiacă congestivă. Stări hipotensive
17.	Clorura de calciu	fiole 100 mg	i.v.	i.v. 5—10 ml		Resuscitare cardiorespiratorie
18.	Diazepam	fiole 10 mg	i.v.	5—10 mg		Infarct miocardic acut. Anestezic în şocul electric extern
19.	Bicarbonat de sodiu 1%	flacon 250 ml 0,17 mEq/ml	i.v.	0,05 mEq/kg/min		Stop cardiac 1—2 mEq/kg, în bol. Acidoză metabolică

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ADAMS R. D., MARTIN J. B., *Faintness, Syncope, and Seizures*, in „Harrison's Principles of Internal Medicine", McGraw-Hill, 1987.
2. DOROGHAZI R. M., SLATER E. E., DeSANCTIS R. W., *Aortic dissection*, in „Cardiac Emergencies", M. Scheinman edt., W. B., Saunders Company, Philadelphia, 1984.
3. GHERASIM L., BRUKNER I., *Sincopa*, în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare (sub red. R. Păun și L. Gherasim), Editura Medicală, București, 1989.
4. HANCOCK W., *Cardiac tamponade*, in „Cardiac Emergencies", (M. Scheinman edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1984.
5. INGRAM R., BRAUNWALD E., *Pulmonary edema. Cardiogenic an noncardiogenic*, in „Heart Disease" (E. Braunwald edt.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988.
6. LINDENFELD I., *Syncope*, in „Signs and Symptoms in Cardiology" (Horwitz and Groves edts.), Lippincott Company, Philadelphia, 1985.
7. LITARCZEK G., TULBURE D., *Resuscitarea cardiorespiratorie*, în „Tratat de Medicină Internă". Bolile cardiovasculare (sub red. R. Păun și L. Gherasim), Editura Medicală, București, 1989.
8. MOGOȘ GH., *Urgențele în medicina internă*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1981.
9. NEGOIȚĂ C., *Angina pectoris*, Editura Junimea, Iași, 1982.
10. STREIAN C. și colab., *Urgențele cardiovasculare în practica medicală generală*, Metodologie, Direcția Sanitară Timiș, 1985.
11. VLAICU R., MACAVEI L., MUREȘAN I., *Practica urgențelor medicale*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1979.
12. ZĂGREANU I., *Angina pectorală*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1983.

Scanned with OKEN Scanner

Coli de tipar: 32. *Format:* 16/70×100.
Bun de tipar: 11.X.1990. *Nr. plan:* 9682.
Ediția: 1990.

Tiparul executat sub comanda nr. 68/1990,
la Întreprinderea Poligrafică „Crișana",
Oradea, str. Leontin Sălăjan nr. 105.
România

Scanned with OKEN Scanner